

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1913-1914. — N° 141

---

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU DE LYON

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
**L'IRITIS DIABÉTIQUE**

---

De la Forme hémorragique en particulier

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 22 Juillet 1914*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Fernand POULIN**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

*Né à Saumur (Maine-et-Loire), le 11 Décembre 1889*



LYON

ANCIENNE IMPRIMERIE WALTENER & C<sup>ie</sup>

3, Rue Stella, 3

1914



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
**L'IRITIS DIABÉTIQUE**

---

**De la Forme hémorragique en particulier**



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41553417\\_0060](https://archive.org/details/IA41553417_0060)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914. — N° 141

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU DE LYON

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
**L'IRITIS DIABÉTIQUE**

De la Forme hémorragique en particulier

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 22 Juillet 1914*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Fernand POULIN**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

*Né à Saumur (Maine-et-Loire), le 11 Décembre 1889*



LYON

ANCIENNE IMPRIMERIE WALTENER & C<sup>ie</sup>

3, Rue Stella, 3

1914

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN  
J. COURMONT..... ASSESSEUR

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LEPINE,  
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE

## PROFESSEURS

|                                                       |                |
|-------------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques médicales .....                             | MM. TEISSIER   |
| Cliniques chirurgicales .....                         | ROQUE          |
| Clinique obstétricale et Accouchements .....          | BARD           |
| Clinique ophtalmologique .....                        | TIXIER         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..... | BERARD         |
| Clinique des maladies mentales .....                  | FABRE          |
| Clinique des maladies des enfants .....               | ROLLET         |
| Clinique des maladies des femmes .....                | NICOLAS        |
| Physique médicale .....                               | LEPINE (J.)    |
| Chimie médicale et pharmaceutique .....               | WEILL          |
| Chimie organique et Toxicologie .....                 | POLLOSSON (A.) |
| Matière médicale et Botanique .....                   | CLUZET         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale .....    | HUGOUNENQ      |
| Anatomie .....                                        | MOREL          |
| Anatomie générale et Histologie .....                 | MOREAU         |
| Physiologie .....                                     | GUIART         |
| Pathologie interne .....                              | TESTUT         |
| Pathologie et Thérapeutique générales .....           | RENAUT         |
| Anatomie pathologique .....                           | MORAT          |
| Médecine opératoire .....                             | COLLET         |
| Médecine expérimentale et comparée .....              | LESIEUR        |
| Médecine légale .....                                 | PAVIOT         |
| Hygiène .....                                         | POLLOSSON (M.) |
| Thérapeutique .....                                   | COURMONT (P.)  |
| Pharmacologie .....                                   | ETIENNE MARTIN |
|                                                       | COURMONT (J.)  |
|                                                       | PIC            |
|                                                       | FLORENCE       |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                                  |           |
|--------------------------------------------------|-----------|
| Physiologie, cours complémentaire .....          | MM. DOYON |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx ..... | LANNOIS   |
| Pathologie externe .....                         | VALLAS    |
| Maladies des voies urinaires .....               | ROCHET    |

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                              |                 |        |
|----------------------------------------------|-----------------|--------|
| Chimie minérale .....                        | MM. BARRAL,     | agrégé |
| Propédeutique chirurgicale .....             | X...            | —      |
| Propédeutique de gynécologie .....           | CONDAMIN,       | —      |
| Chirurgie infantile .....                    | NOVE-JOSSERAND, | —      |
| Accouchements .....                          | COMMANDEUR,     | —      |
| Embryologie .....                            | LATARJET,       | —      |
| Anatomie topographique .....                 | PATEL,          | —      |
| Botanique .....                              | BRETIN,         | —      |
| Chirurgie expérimentale .....                | VILLARD,        | —      |
| Clinique infantile .....                     | MOURIQUAND,     | —      |
| Déontologie et médecine professionnelle .... | X...            | —      |

## AGRÉGÉS

|               |                 |              |                   |
|---------------|-----------------|--------------|-------------------|
| MM.           | MM.             | MM.          | MM.               |
| BARRAL        | LATARJET        | MOURIQUAND   | FROMENT           |
| COMMANDEUR    | BRETIN          | ARLOING (F.) | THEVENOT (Lucien) |
| NEVEU-LEMAIRE | LERICHE         | GUILLEMARD   | PIERY             |
| LAROYENNE     | THEVENOT (Léon) | POLICARD     | COTTE             |
| VORON         | TAVERNIER       | GARIN        | DUROUX            |
| NOGIER        | CADE            | SAVY         |                   |

M. BAYLE, secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. ROLLET, *Président*; M. VALLAS, *Assesseur*;  
MM. LERICHE et THÉVENOT (Léon), *Agrégés*.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.*

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Je dédie ce modeste travail, faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie.

A MON FRÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

*MEIS ET AMICIS*

A MA FIANCÉE

*A mon Président de Thèse :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE ROLLET

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

CHIRURGIEN DE L'HOTEL-DIEU

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Il nous a témoigné, durant les deux années que nous avons passées à Lyon, une bienveillance constante. Nous lui devons l'idée première de cette thèse ; il nous fait aujourd'hui le grand honneur d'en accepter la présidence et nous permet de la placer sous la haute autorité de son nom. En lui faisant l'humble hommage de ce premier travail, nous obéissons à un sentiment de reconnaissance profonde et de respectueux attachement.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CASSAËT

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES  
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX  
MÉDECIN DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR PRINCETEAU

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX  
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT PUECH

EX-CHEF DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR GENET

CHEF DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
DE LYON

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES MAITRES

DES FACULTÉS DE MÉDECINE DE BORDEAUX ET DE LYON

A MES CAMARADES DE PROMOTION

LES DOCTEURS AUDINOT, MÉLIN, NADAUD  
RICBOURG, ROBIN, VICHERAT

## AVANT-PROPOS

---

Au début de ce travail, nous tenons à exprimer nos remerciements à tous ceux qui ont contribué à notre instruction en nous aidant de leurs conseils et de leur expérience, au cours de nos études médicales.

---

## INTRODUCTION

---

Dans une de ses cliniques à l'Hôtel-Dieu, en mai 1913, M. le professeur Rollet a attiré notre attention sur l'importance qu'il y a, pour le praticien, à connaître certaines des affections de l'œil qu'on observe dans le cours de nombreuses maladies générales, en particulier le diabète et l'albuminurie, et sur la précocité du diagnostic à faire de ces maladies, par la constatation des symptômes oculaires, bien avant l'apparition des signes généraux. Dans un court exposé, il nous a montré la fréquence des lésions de l'organe de la vision dans le diabète, depuis l'amblyopie pure et simple, l'iritis, la rétinite, la cataracte, jusqu'aux paralysies des muscles de l'accommodation et à la névrite optique, pour ne parler que des plus fréquentes. C'est bien souvent, nous faisait-il remarquer, que l'oculiste est appelé, le premier, à faire le diagnostic de la diathèse, en examinant ces malades qui se présentent à lui, le plus ordinairement, pour une baisse de la vision, accompagnée ou non de douleurs, et dans l'interrogatoire desquels il relève quelques symptômes généraux tels que polydipsie, polyphagie, polyurie, dont le malade même ne s'était pas aperçu.

Cette question du diagnostic du diabète par les symptômes oculaires a, depuis longtemps, attiré l'attention des

auteurs ; et c'est surtout depuis la communication de Hirschberg au « Verein für innere Medizin in Berlin », en février 1887, les thèses de Paloque (1905) et de Cazalas (1910), après bien d'autres communications fort intéressantes, que l'on s'est convaincu davantage de la nécessité d'examiner systématiquement l'urine des malades atteints d'affections oculaires.

Il serait du plus haut intérêt pour nous de faire une revue générale de l'état des connaissances actuelles sur l'apparition des lésions oculaires dans le diabète. Peut-être les données de l'expérimentation entre les mains d'observateurs avertis nous permettraient-elles de donner quelques éclaircissements sur des pathogénies encore fort obscures. Mais une étude aussi considérable, pour être traitée comme il conviendrait, ne pourrait rentrer dans le cadre trop étroit de notre travail. Nous nous excusons, dès l'abord, de n'envisager ici qu'une partie, mais non des moins importantes, de la question : nous voulons parler de l'Iritis. Cette question a déjà fait l'objet de plusieurs travaux, en particulier de Cazalas, qui, dans sa thèse sur l'Iritis diabétique, l'a mise au point dans ses grandes lignes.

L'objet de notre étude sera donc d'essayer de donner quelques aperçus sur une des formes cliniques les plus intéressantes de l'affection, que nous avons pu observer au cours de notre stage à la Clinique ophtalmologique de Lyon. Nous tenons à remercier ici M. le professeur Rollet qui a suscité en nous la première idée de ce travail. Ce nous est un très doux devoir de reconnaissance de lui exprimer, au sortir de nos études médicales, nos plus respectueux sentiments de gratitude pour les conseils éclairés

et la bienveillance qu'il n'a cessé de nous prodiguer. C'est avec lui que nous avons fait nos premiers pas chancelants dans cette science ophtalmologique qui ne nous attirait guère alors, et c'est à la haute compétence de son enseignement que nous devons les quelques notions que nous possédons.

Nous ne saurions trop remercier également M. le Dr Genet, qui nous a toujours guidé avec une extrême bienveillance dans l'examen des malades : qu'il reçoive ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

---

## CHAPITRE PREMIER

# HISTORIQUE

---

Il est un fait bien admis par tous les auteurs actuellement, que le diabète aussi bien que l'albuminurie, et à peu près toutes les maladies générales, jouent un très grand rôle dans les troubles de la vision et les affections de l'œil. Mais, il faut bien le reconnaître, malgré les nombreuses publications et observations fort intéressantes qui s'échelonnent à partir de la seconde moitié du <sup>xix</sup><sup>e</sup> siècle, les esprits ne sont pas encore très convaincus, ou tout au moins n'est-il pas encore entré dans la pratique de l'ophtalmologiste d'examiner systématiquement les urines des malades qui viennent le consulter. Sauf pour l'amblyopie et la cataracte qui ont été bien étudiées par Lécorché, aux environs de 1860, et aussi à l'exception des lésions du fond d'œil telles que rétinite ou hémorragies de la rétine, qui depuis longtemps sont fort bien connues, on n'attache qu'une importance, à notre avis, trop minime aux lésions des autres milieux et des autres membranes de l'œil ; et, faute de rechercher l'étiologie véritable de ces lésions, le praticien a vite fait de les rapporter soit à la syphilis, soit au rhumatisme, quelquefois à l'arthritisme ou à l'artériosclérose.

Nous ne voulons pas donner ici un aperçu historique complet de la question des lésions oculaires observées au cours du diabète ; nous allons seulement, par quelques dates et les noms qui s'y rapportent, montrer comment nos connaissances se sont faites de plus en plus précises sur les lésions de la portion antérieure du tractus uvéal, renvoyant le lecteur pour plus ample information aux thèses très documentées de Paloque et surtout de Cazalas.

C'est seulement en 1863 que Marchal, de Calvi, signale la première observation d'iritis dans le diabète. Jusque-là, l'attention avait été maintes fois attirée par les auteurs sur l'apparition de phénomènes oculaires au cours de cette diathèse : mais la plupart d'entre eux, et pour n'en citer qu'un, Bouchardat, ne voulaient voir d'autre relation entre le diabète et ces phénomènes, qu'une simple relation de coïncidence : le diabète ne devait pas être incriminé dans l'étiologie de ces maladies, tout au plus ne venait-il que les compliquer. Quelques années plus tard, en 1868, Noyes, à l'« American Ophthalmological Society », rapporte le cas d'une femme diabétique atteinte de rétinite hémorragique qui s'était montrée à la suite d'une iritis double, mais sans y prêter non plus grande attention.

Jusqu'en 1875, on étudie les troubles visuels dans le diabète, et Wickersheimer entr'autres, dans sa thèse, publie des observations très intéressantes d'irido-choroïdite. Mais c'est seulement avec Leber, dans un travail remarquable (*Archiv für Ophthalmologie*, 1875), que l'on acquiert les premières notions exactes sur l'étiologie de l'iritis diabétique, sa fréquence, sa symptomatologie et son traitement. Dès lors, on étudie les affections oculaires diabétiques, mais les auteurs semblent ne faire guère de cas de

l'iritis. De temps à autre, dans les mémoires ou dans les thèses (Kwiatowsky), on trouve mentionnée une observation ; ils la signalent simplement comme une affection très rare, et souvent ils hésitent à en admettre l'origine purement diabétique, qui, dans certaines observations, comme celle d'Ullmann publiée dans la *France médicale* d'octobre 1881 (Un cas d'iritis diabétique) paraît cependant indubitable.

Vers cette époque alors, paraissent la thèse de Condouris (1883), les publications documentées de Leber et Wiesinger (1885), la thèse de Pillot (1886), le travail de Hirschberg, la même année, et la communication du professeur Lagrange, en 1887, dans les *Archives d'Ophtalmologie*, qui signale l'iritis comme une complication rare, mais digne cependant de fixer l'attention. Il en indique les symptômes et note déjà le glaucome comme complication possible.

Nous ne ferons que signaler Mauthner (1893) qui, essayant d'établir une classification des principales causes des affections oculaires dans le diabète, découvre la pathogénie de l'iritis dans les processus dégénératifs consécutifs à l'action des substances toxiques en circulation dans le sang. Nous verrons plus loin ce qu'il y a lieu de penser de cette théorie.

Avec la thèse de Pichat, en 1895, sur « Les hémorragies dans l'Iritis », on relève comme causes principales des altérations du système vasculaire, l'artériosclérose et l'athérome, qui s'observent chez des individus à tempérament arthritique, c'est-à-dire les goutteux, les diabétiques, etc., etc.

Puis, en 1905, avec Paloque (L'œil diabétique) on revient

sur l'iritis diabétique, que l'auteur déclare beaucoup plus rare que ne le comportaient les observations de Leber.

Deux ans plus tard, Venneman, dans un article de l'*Encyclopédie française d'Ophthalmologie*, reprend la question d'une façon très complète : Si l'origine diabétique nous échappe dans bon nombre de cas, dit-il, c'est que nous n'examinons pas les urines des malades avec suffisamment de soin. Malheureusement, il n'admet pas encore l'origine purement diabétique de l'affection, qui d'après lui doit toujours être considérée comme une iritis rhumatismale évoluant sur un terrain diabétique.

Enfin paraissent en 1909, dans la *Gazette des Hôpitaux de Bordeaux*, les articles de Ginestous et Brunetière, qui rapportent chacun une observation très détaillée d'iritis diabétique. Et l'année suivante, avec la thèse de Cazalas, la question de l'iritis diabétique est définitivement tranchée. Pure, elle est rare ; mais elle existe cependant comme une entité morbide bien définie. Les cas mixtes sont plus fréquents, où la cause véritablement efficiente de l'iritis peut être autre que le diabète. Il attire aussi l'attention tout particulièrement sur le glaucome qui peut assez fréquemment venir compliquer l'évolution de l'affection.

Grâce à tous ces travaux, l'iritis diabétique peut être considérée comme une entité clinique qui aura désormais sa place dans tous les traités. Certains détails sont encore mal connus, de sa pathogénie et de son évolution ; mais ils seront analysés à mesure que les observations deviendront de plus en plus nombreuses et que le spécialiste s'attachera davantage à pratiquer avec soin l'examen de l'urine de ses malades.

## CHAPITRE II

### ÉTIOLOGIE

---

Si l'on veut se donner la peine de parcourir les statistiques des divers auteurs qui se sont occupés de la question de l'iritis, on est frappé par la discordance des résultats touchant la fréquence de l'apparition des symptômes iriens au cours du diabète. Et il serait bien difficile, actuellement même, où l'affection est cependant bien connue de tout le monde, de donner un pourcentage même approximatif des lésions diabétiques de l'iris. A quoi peut donc tenir une telle divergence des résultats ? Il ne faut la voir, semble-t-il, que dans la façon dont les différents auteurs se mettent à rechercher les signes de cette affection. Les statistiques varient, on le conçoit, selon que l'auteur s'est ou non attaché pour les besoins de la cause à rechercher cette affection avec plus ou moins d'attention. C'est ainsi que Kwiatowsky examinant 48 diabétiques et Schmidt-Rimpler 150, atteints d'affections oculaires, ne mentionnent pas une seule fois l'iritis, tandis que Leber la trouve 9 fois sur 39 cas de diabète, et Badal 3 fois sur 52 ; Galezowsky sur 144 iritis en relève 7 imputables au diabète ; Kako trouve 3 iritis diabétiques sur 192 malades atteints de diabète. Il y aurait là, assurément, de quoi dérouter les chercheurs qui seraient peut-être tentés de

voir dans l'influence de causes tout à fait secondes l'apparition plus ou moins fréquente des cas suivant les régions considérées. Il importe donc d'être bien défendu contre cette cause d'erreur, afin de ne pas se laisser aller à chercher une interprétation de résultats souvent peu scientifiques.

Mais une autre cause d'erreur dans l'interprétation de ces résultats tient évidemment aussi à ce que même chez des malades reconnus glycosuriques, on s'est bien des fois trouvé en présence de ces cas mixtes où une iritis venait se greffer sur un terrain syphilitique ou rhumatismal, et où par suite, le départ était très difficile à faire entre les lésions purement glycosuriques et les lésions relevant de la diathèse préexistante. Cependant, il faut bien le reconnaître, ce n'est point tant cette fausse interprétation des cas observés qu'il faut incriminer le plus souvent, que l'absence d'examen des urines des malades porteurs d'affections iriennes. Il importerait que le spécialiste fût bien convaincu de la nécessité qu'il y a pour lui à chercher dans les urines le diagnostic de l'affection sur laquelle il a à se prononcer ; la séméiologie de l'urine n'a pas seulement son utilité pour le médecin général : en ophtalmologie surtout, elle nous est d'un grand secours, et c'est elle, bien souvent, qui nous donnera l'explication de certains symptômes insolites.

Malgré les nombreuses causes d'erreur que nous venons de relever, peut-on donner une idée de la fréquence de l'iritis, par rapport aux autres lésions oculaires observées au cours du diabète ? Sur 20.000 malades, Badal a rencontré le diabète 52 fois, c'est-à-dire une moyenne de 0,25 %, et parmi ces 52 cas il a relevé surtout la cataracte

et la rétinite, pour une moyenne de 25 % chacune, et l'iritis pour une moyenne de 6 à 7 %. Kœnig donne une moyenne de 11,2 % de lésions oculaires chez les diabétiques et une proportion de 3 à 4 % d'iritis. Galezowsky donne une proportion à peu près identique de 5 à 6 %. Kako trouve une moyenne bien moins élevée de 1,07 % seulement.

D'après les chiffres précédents, l'iritis, on s'en rend compte, est une complication assez peu fréquente : 4 à 6 % environ des affections oculaires diabétiques. Thilliez se basant sur les résultats de Leber (9 cas d'iritis sur 39 cas de diabète) la considère comme une des lésions les plus fréquemment observées ; et cela se conçoit, dit-il, si l'on veut bien se souvenir que l'iris est un des meilleurs réactifs des intoxications générales et des états dyscrasiques. Mais, malgré la moyenne, à notre avis, trop inférieure donnée par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, nous n'acceptons pas dans son entier l'opinion de Thilliez qui semble donner à l'iritis une place trop prépondérante dans l'apparition des phénomènes oculaires au cours du diabète.

Quelle est l'influence de l'âge dans l'apparition de l'iritis ? A ce sujet, les avis des auteurs sont presque unanimes, et l'on s'accorde à reconnaître qu'elle se montre généralement entre 50 et 60 ans, l'âge moyen étant 52 ans ; on observerait très peu de cas entre 35 et 40 ans, après 70 ans, on n'en noterait pas un seul.

Quant au rôle du sexe, il semble qu'il soit à peu près négligeable. Certains auteurs, cependant, ont cru la trouver plus fréquente chez l'homme ( le nombre des femmes atteindrait à peine la moitié de celui des hommes) et ils

ont voulu (Mauthner) expliquer cette prédisposition par l'abus du tabac et de l'alcool et la facilité des intoxications professionnelles. En réalité, si l'on s'en rapporte aux cas cités par Pillot dans sa thèse, sur 13 observations, on en relève 7 se rapportant à l'homme et 6 à la femme.

On a voulu aussi voir une certaine prédisposition de l'un des deux yeux à l'affection. La plupart des auteurs admettent que le gauche serait le plus généralement frappé ; mais là encore des divergences de vues se retrouvent, et Brunetière, à la suite de recherches personnelles, a noté sur 11 cas, 4 fois le droit, 4 fois le gauche et 3 fois les deux yeux. Dans deux des observations que nous rapportons plus loin, nous trouvons chez un de nos malades les deux yeux atteints, avec prédominance à l'œil droit, chez l'autre la lésion à l'œil gauche uniquement. Alvarado, de son côté, aurait noté une bilatéralité assez fréquente. On voit donc que l'on ne peut guère se prononcer encore sur ce point d'élection de l'affection, puisque tantôt c'est le droit qui est touché, tantôt le gauche, tantôt les deux yeux.

Mais, où les auteurs s'entendent le moins, c'est quand il s'agit de déterminer à quelle période du diabète survient l'iritis. Pour Pillot et Cazalas, elle n'apparaîtrait qu'à une période avancée et, pour ce dernier auteur, lorsqu'on noterait une forte proportion de sucre dans l'urine, 80-100 gr. par litre. Ceci est trop absolu, et Rolland, dans un article du *Recueil d'Ophthalmologie* de 1887, a fort bien montré que les troubles oculaires dans le diabète n'étaient pas des complications ultimes et des signes avant-coureurs d'une mort prochaine. L'iritis peut coïncider avec la première période du diabète et un état général satisfaisant. Saliès et

Alvarado le croient aussi ; néanmoins, dit Venneman, « il demeure incontestable que plus la quantité de sucre est grande, et plus l'organisme souffre de cette perte quotidienne, plus aussi le diabétique est exposé à voir survenir des complications oculaires ». Bien que l'iritis puisse, en effet, apparaître au début du diabète, nous pensons cependant, avec ce dernier auteur, que la longue durée de l'affection générale n'est pas sans influencer sur l'apparition de l'iritis, de l'iritis hémorragique tout au moins, qui exige, nous le verrons, une altération particulière des vaisseaux, laquelle ne se produit, en général, que chez des individus âgés, à tuniques artérielles particulièrement fragiles, comme on en trouve chez les diabétiques avancés.

Souvent, l'iritis est la première manifestation oculaire du diabète ; plus tard, l'inflammation se propage au tractus uvéal tout entier. Mais on l'a vue également se produire comme complication d'une rétinite hémorragique préexistante (Noyes, Galezowsky, Brunetière). En même temps que l'iris, la choroïde est souvent atteinte, dans la moitié des cas environ. Tout le monde sait, en effet, la fréquence des lésions vasculaires de la rétine et de la choroïde chez les glycosuriques ; qu'y a-t-il donc d'étonnant à ce que l'iris soit touché lui aussi par le processus d'auto-intoxication, puisqu'il présente la même architecture anatomique ?

Mais si le diabète suffit seul à provoquer une iritis, il faut avouer que dans nombre de cas il est secondé par la coexistence d'une autre maladie générale, par exemple l'artériosclérose, la goutte, le rhumatisme, la syphilis, etc. Nous ne nous arrêterons pas, pour le moment, à discuter les parentés morbides qui peuvent exister entre ces diver-

ses affections, et la part de responsabilité qui incombe à chacune d'elles dans l'apparition des phénomènes oculaires : ceci trouvera mieux sa place au chapitre de la pathogénie et du diagnostic. Rappelons ici simplement qu'elles ont certainement une influence très considérable, de par les lésions artérielles qu'elles entraînent et les troubles de la nutrition qui les conditionnent. Elles peuvent très bien s'associer au diabète et en renforcer par suite puissamment l'action.

Enfin, on a voulu faire jouer un grand rôle à l'albuminurie dans l'apparition des phénomènes iriens au cours du diabète. Bouchard a démontré que les manifestations oculaires se rencontrent plus souvent chez les diabétiques albuminuriques. L'albuminurie surajoutée n'est, en effet, pas toujours sans influence sur la marche des affections de l'œil. On comprend très bien que le rein surmené par l'élimination incessante du sucre et des poisons qui se trouvent chez le diabétique soit altéré lui-même et que, par suite de la rétention de déchets de la désassimilation, il y ait empoisonnement général de l'organisme, et que l'œil soit le premier à manifester sa souffrance par des phénomènes objectifs et subjectifs. Aussi, a-t-on longtemps discuté pour savoir si les lésions considérées étaient d'origine glycosurique ou albuminurique. En réalité, les lésions évoluent d'une façon bien différente, et l'on sait très bien maintenant faire le diagnostic entre les lésions dues au brightisme et celles dues au diabète.

Nous ne ferons que signaler, sans nous y arrêter davantage, l'influence de certaines professions à intoxication lente, du surmenage oculaire particulièrement, ou de l'infection en général, sur la détermination d'une lésion dia-

bétique au niveau de l'iris. Voilà qui est de la pathologie générale et qui trouve son application dans la pathologie oculaire aussi bien que dans la pathologie des autres organes. On verra plus loin, dans une observation de la Clinique de Lyon, que la lésion irienne a débuté à la suite d'une grippe.

Que dirons-nous maintenant de l'étiologie des principales formes cliniques que présente l'iritis diabétique ? Y a-t-il des facteurs qui conditionnent l'apparition de telle ou telle variété ? Nous ne saurions le dire. Tout ce que l'on sait, c'est que l'iritis diabétique fait souvent de l'hypopyon dans la chambre antérieure, cela probablement à cause du milieu de culture favorable au développement de certains germes infectieux qu'est le milieu sucré du plasma sanguin et de l'humeur aqueuse. Souvent encore, et même le plus généralement, d'après Thompson, elle est plastique ; rarement, dit-il, elle est séreuse. Quant à l'iritis hémorragique, elle serait très rare ; elle n'a jusqu'ici été signalée par d'autre auteur que M. le professeur Rollet, qui, en mai 1913, fit une communication à la Société ophtalmologique de Lyon sur un cas qu'il venait d'observer dans son service à l'Hôtel-Dieu. C'est ce cas que nous relatons dans notre observation I, et qui fait tout particulièrement l'objet de ce travail. M. le professeur Rollet a bien voulu, d'autre part, nous en communiquer un second qu'il avait observé dans sa clientèle, cette année. D'après nos recherches dans les observations d'iritis diabétique publiées jusqu'à ce jour, nous n'avons pu trouver que deux autres cas d'hémorragies iriennes, auxquels les auteurs n'ont pas consacré de description particulière. Comparée avec les autres variétés d'iritis diabétiques dont les observations sont rela-

tivement fréquentes, la variété hémorragique peut donc être considérée comme une des formes les plus rares de l'affection ; et son apparition devient plus exceptionnelle encore si l'on fait abstraction des cas où elle n'a donné lieu à aucun symptôme particulier.

Comme pour les autres affections diabétiques de l'œil, on voit, en résumé, que l'étiologie de l'iritis peut se ramener pour ainsi dire à une cause unique : le diabète fait partie de cette grande classe des diathèses, c'est-à-dire des maladies par ralentissement de la nutrition, et l'on comprend que l'apparition des symptômes oculaires se rencontrera surtout chez les individus âgés, chez ceux où les troubles de la nutrition seront favorisés par des intoxications exogènes et endogènes, et chez ceux dont le terrain aura déjà subi l'atteinte d'une infection générale.

---

### CHAPITRE III

## PATHOGÉNIE

---

Des causes très diverses ont été invoquées, jusqu'à ces dernières années, pour expliquer la pathogénie des accidents oculaires des diabétiques. En ce qui concerne l'iritis notamment, on a eu l'idée, tout d'abord, d'incriminer la cachexie produite par le diabète ; mais on s'aperçut bientôt que celle-ci survient le plus souvent au début de la maladie, alors que les symptômes ne sont pas encore bien caractérisés : il fallut donc trouver ailleurs l'explication que l'on cherchait.

A la suite des expériences de Claude Bernard, on pensa que le sang des diabétiques se trouvant, en raison de sa teneur en sucre, porté à un haut degré de concentration, attirait à lui, par endosmose, les liquides des tissus ; il en résultait des alternatives d'hydratation et de déshydratation qui compromettaient notablement leur vitalité. Et Bouchardat, en particulier, prétendait que la soustraction d'eau des tissus, pour assurer la dissolution de tout le

sucré, ne pouvait survenir sans être accompagnée de quelques troubles fonctionnels et nutritifs des éléments anatomiques.

On a cherché alors à expliquer les manifestations du diabète par l'existence d'altérations primitives du système nerveux soit central (expériences de Cl. Bernard), soit périphérique. Leudet et Marchal, en France, Dickinson, en Angleterre, ont voulu mettre sur le compte d'une paralysie du trijumeau les lésions de l'iris qui, on le sait, reçoit des branches de la 5<sup>e</sup> paire ; Panas a montré qu'à la suite d'une section de ce nerf, on pouvait observer des lésions d'iritis : il y aurait donc une iritis neuroparalytique d'origine centrale.

Auché attira, dès cette époque, l'attention sur les névrites périphériques d'origine glycosurique : elles seraient dues, d'après lui, non seulement à l'action irritante du sucre sur les nerfs périphériques, mais à l'anhydrémie, à l'acétonémie et peut-être aussi à l'action des substances chimiques mal définies qui circulent dans le sang des diabétiques. Des névrites de ce genre pourraient ainsi constituer les lésions initiales et marquer le début des accidents dans certains cas d'iritis. D'après les recherches de David Pryce, cette névrite affecterait les nerfs vasomoteurs, d'où résulteraient des troubles circulatoires et des stases plus considérables. « Il y aurait donc, dit Cazalas, de vaisseau à nerf et réciproquement un échange de mauvais procédés et un fonctionnement defectueux des uns et des autres qui ne tarderait pas à compromettre l'intégrité des éléments anatomiques de l'organe qu'ils sont chargés de desservir ». Cette théorie très séduisante expliquerait peut-être l'apparition de certaines formes d'iritis, congestive,

hémorragique, bien que les recherches anatomo-pathologiques sur les lésions des *nervi vasorum* de l'iris n'aient pas prouvé l'existence constante de ces névrites. Peut-être ce processus intervient-il dans certains cas, concomitamment avec d'autres.

Que les vaisseaux soient primitivement lésés, ou que leurs lésions soient le fait de troubles trophiques, le rôle des altérations vasculaires dans l'iritis diabétique n'en est pas moins un fait désormais bien établi. Depuis de nombreuses études sur l'anatomo-pathologie de l'iris, on est bien fixé maintenant sur les lésions de sclérose, d'athérome ou de dégénérescence graisseuse que présente cet organe. Ce sont les mêmes lésions que l'on retrouve dans tout l'arbre artériel de l'économie et qui, suivant leur degré, donnent naissance à la claudication intermittente, aux hémorragies cérébrales, rétiniennes, gangrènes, etc., si fréquentes chez les diabétiques.

C'est Dupuytren le premier qui signala ces altérations vasculaires chez les glycosuriques, et c'est à elles qu'il voulut faire allusion lorsqu'il parla du danger que présentaient les opérations chez les malades atteints de diabète, et des hémorragies qui pouvaient en être la conséquence. Depuis lors, elles ont été signalées par de nombreux auteurs, entre autres Bischoff, Bernard, Richardson, Recklinghausen, Broca, Potain et Lécorché, dans son article sur l'amblyopie diabétique. C'est sur les petites artères et celles de moyen calibre qu'elles se rencontrent d'ordinaire, et l'on connaît la prédilection particulière qu'elles affectent pour les artères de la rétine. Les petits vaisseaux sclérosés, athéromateux perdent leur élasticité et leur contractilité, éléments auxiliaires de premier ordre pour l'in-

tégrité de la circulation. A cet état pathologique, vient encore s'ajouter l'influence toute puissante des désordres cardiaques, fréquents eux aussi chez de tels malades. Dans une telle situation, l'impulsion initiale de la colonne sanguine est affaiblie, l'impulsion seconde venant des artères manque complètement, et par suite, la circulation se trouve ralentie, et les parties tributaires de ces vaisseaux ne recevant plus une quantité suffisante de sang se dégénèrent à leur tour et finalement s'atrophient. Ces altérations vasculaires sont bien l'effet et non la cause de la glycosurie comme l'avaient pensé Bischoff et Richardson : « c'est à la longue durée du diabète, dit Pillot, à l'atteinte profonde qu'il porte à la nutrition, par suite de l'altération du sang, qu'est due, sans nul doute, la tendance qu'ont à se produire ces dégénérescences et ces athéromasies ».

On ne sera pas étonné d'ailleurs de trouver une altération aussi constante des petits vaisseaux dans le diabète, si l'on veut se rappeler les rapports étroits qui unissent cette diathèse avec les principales autres diathèses, arthritique, goutteuse, rhumatismale, etc. Les relations sont si intimes souvent qu'on ne peut faire le départ entre chacune d'elles ; du reste, comme dit Josué, c'est fréquemment qu'on voit évoluer le diabète sur un tempérament arthritique, c'est-à-dire artérioscléreux. « C'est surtout, dit-il, chez les malades atteints de diabète gras ou goutteux, c'est-à-dire de cette forme de diabète survenant chez des obèses arthritiques à un âge moyen ou avancé, évoluant lentement, que l'on constate en même temps des manifestations dépendant de l'artériosclérose. On peut invoquer, pour expliquer la fréquence de cette association

morbide, une influence diathésique commune ou l'auto-intoxication. L'arthritisme prédispose, en effet, à l'artériosclérose ainsi qu'au diabète, et l'on s'expliquerait de cette façon que les deux affections s'observent souvent simultanément. Mais l'influence du diabète sur le système artériel pourrait être plus directe : le sang contenant en dissolution des substances anormales, notamment une quantité exagérée de glycose, exercerait une action irritante sur les artères et déterminerait par ce mécanisme l'apparition des lésions artérioscléreuses. » Marchal voit dans le diabète une manifestation goutteuse, subordonnée comme toutes les manifestations du même ordre, à la diathèse urique. Ce sont surtout les sujets robustes, bien constitués et doués d'embonpoint qu'il affecte particulièrement, les sujets présentant des antécédents familiaux goutteux ou rhumatismaux et les graveleux. « Je n'ai, dit-il, d'autre part, pas une seule fois fait analyser les urines d'un diabétique sans que l'on y ait rencontré un excès, le plus souvent considérable, d'acide urique ». Et, de fait, les auteurs ont insisté sur la présence presque constante de l'acide urique en quantité notable dans les urines de diabétiques. Mis en contact avec tous les tissus, il se forme à la longue, sur les vaisseaux capillaires, une disposition à l'inflammation qui n'est certainement pas sans influencer sur les altérations ultérieures des tuniques vasculaires, sur les lésions d'artériosclérose.

Il ne faut cependant pas attribuer à l'acide urique un rôle trop exclusif et la présence, dans le sang, d'autres produits de désassimilation ou de toxiques exogènes tels que le plomb ou l'alcool, n'est évidemment pas étrangère à l'irritation des parois. Huchard s'appuyant sur l'existence

du spasme artériel qui précède presque toujours dans les petits vaisseaux la production de la sclérose, pense que ces agents d'irritation se comportent tous comme des poisons ou des excitants musculaires.

Sous l'influence de tous ces agents sclérosants, les lésions artérielles se constituent. La tunique interne s'épaissit ; au lieu d'être représentée par une couche très mince, elle est constituée par une membrane pouvant atteindre à elle seule l'épaisseur des autres tuniques réunies. Cette couche est formée par des éléments enflammés et qui se transforment d'abord en corps fusiformes, puis en un anneau de tissu fibreux ; d'autres fois, cet épaississement se forme d'une façon un peu irrégulière et il se produit de véritables excroissances fibreuses faisant saillie dans l'intérieur des vaisseaux. Quelquefois l'épaississement n'est pas exclusivement limité à la tunique interne ; bien plus, il est prédominant dans la tunique moyenne. La couche musculaire est notablement épaissie ; il y a là une véritable hyperplasie des fibres-cellules musculaires. D'où, par conséquent, on le voit, lésions d'endartérite oblitérante, progressive, d'hyperplasie, de sclérose de la couche moyenne, auxquelles se combinent d'ailleurs d'autres lésions sur lesquelles on est peu d'accord, telles que la dégénérescence hyaline.

On comprend facilement que devant de telles lésions les conditions de circulation soient modifiées. Les vaisseaux ayant perdu leur vitalité, la contractilité ayant disparu, la moindre infection, la moindre modification de tension viendra apporter de nouvelles conditions de circulation et créer une prédisposition à l'hémorragie. Les recherches de Smith et de Grossmann ont montré qu'un certain pour-

centage constant, modérément bas de sucre, 3-5 %, dans les tissus, favorise l'implantation et le développement des cocci du pus et augmente leur virulence. Hayoshi a vérifié ces résultats en expérimentant sur des lapins rendus diabétiques par des injections d'adrénaline, et sur des chiens à qui il avait extirpé le pancréas. Dans le diabète normal, les produits du métabolisme anormal (acétone, acide oxybutyrique) agissent de même fortement sur les tissus, les rendant ainsi plus réceptifs à l'infection. Les infections entraînant une hyperhémie à l'endroit atteint favorisent la diapédèse des globules blancs et rouges et peuvent expliquer la production d'hémorragies dans les territoires irrigués par des vaisseaux profondément lésés.

L'hypertension, à son tour, a été souvent invoquée pour expliquer les hyphémas dans l'iritis. Pour la plupart des auteurs, la tension artérielle est toujours élevée dans le diabète, à tel point que Potain faisait presque de cette tension élevée un élément de diagnostic : « Une pression supérieure à 24 devra faire rechercher la glycosurie et, si elle n'existe, considérer le sujet comme atteint d'une néphrite interstitielle ou de sclérose capillaire généralisée. » Cazalas, dans sa thèse, donne de même plusieurs observations de tension élevée chez les diabétiques. On pouvait donc penser à expliquer par cette hypertension les ruptures vasculaires qui se produisent chez les iritiques glycosuriques. Il semble qu'il ne faille pas accorder grand crédit à cette assertion et qu'il faille chercher ailleurs la raison de ces hémorragies ; il n'est, en effet, nullement prouvé aujourd'hui que la tension artérielle soit toujours élevée chez les diabétiques. Broadbent a remarqué que cela était vrai seulement pour les sujets âgés. Bouchard trouve vraisem-

blable l'élévation de la tension artérielle dans une maladie à nutrition ralentie, mais il l'explique par la fréquence de l'apparition des néphrites et des cardiopathies ; bien que la masse du sang augmente avec la quantité de sucre, cette hypertension dans le domaine vasculaire a d'ailleurs pour résultat une polyurie assez grande qui entraîne par suite le rétablissement de la tension. Elliott a trouvé de même qu'il n'y avait aucun rapport entre l'intensité de la glycosurie et l'élévation de la tension artérielle. Chez plusieurs malades à glycosurie considérable, il a trouvé des tensions de 13 à 12 au Riva-Rocci. Quand l'hypertension existe, dit-il de même, elle semble due non au diabète, mais à l'artériosclérose et à la néphrite ; il en serait de même de l'hypertrophie cardiaque souvent signalée dans le diabète. Il n'a jamais pu observer les hautes tensions signalées par Potain, et il pense avec Janeway que le diabète est, par lui-même, sans effet sur la tension. Dans notre observation I, nous avons eu l'occasion de prendre la tension : elle est restée continuellement basse, aux environs de 13 au Pachon. L'hyphéma dont fut porteur notre malade était cependant considérable : on ne pouvait donc accuser l'hypertension d'être la cause de l'hémorragie.

Quel rôle jouerait l'albuminurie dans le diabète ? Sa présence y est, on le sait, très fréquente : chez 10 % des diabétiques, d'après Garrod, chez 43 %, d'après Bouchard. D'après lui, elle apparaîtrait surtout dans les diabètes légers, 60 % des cas, dans 25 % des cas dans les diabètes sérieux. Son apparition ne se produit pas dès le début de la maladie, mais elle n'est pas toujours tardive. Elle est le plus souvent peu abondante, 2 gr. environ ; mais elle n'est accompagnée ni de cylindres ni de sédiments uri-

naires, ni de troubles cardiaques, ni de bruit de galop, de palpitations, etc. A moins d'une lésion antérieure du rein, dans quel cas son taux serait plus élevé, elle ne semble pas avoir grande influence sur l'apparition de l'iritis et ne peut guère nous éclairer sur la production d'une hémorragie.

Certains auteurs ont pensé trouver dans la fréquence de l'apparition de phénomènes glaucomateux consécutifs à une iritis ancienne, l'explication de ces extravasations dans les yeux de diabétiques. Par l'hypertension oculaire qui en résulterait, il se produirait secondairement une hypertension dans le domaine vasculaire, surtout au niveau des artères les plus fines, et par suite, une hémorragie. Cette pathogénie, à notre avis, ne saurait être invoquée, tout au moins pour expliquer certains cas d'iritis hémorragique primitive. Dans les cas que nous avons observés, nous n'avons jamais vu l'hypertension oculaire précéder l'apparition de l'iritis hémorragique. Ce fut subitement que des petits points hémorragiques apparurent sur l'iris, et ce ne fut que quelques jours après la constitution de l'hyphéma dans la chambre antérieure que l'on nota une légère élévation de la tension intraoculaire. Que les phénomènes glaucomateux viennent plus tard favoriser encore la production des hémorragies, cela est possible, bien que non prouvé ; mais ce n'est pas à eux que l'on doit imputer l'apparition des premières hémorragies ; car, en admettant qu'une iritis ancienne ait pu passer inaperçue, on ne retrouve pas chez le malade cette hypertension qui aurait été consécutive à la première atteinte.

Quel est alors le rôle de l'altération du sang, si tant est qu'il y en ait une véritable ? On a voulu trouver dans les modifications anatomiques des globules l'explication de

certaines coagulations intravasculaires. En réalité, il n'y a pas d'altérations appréciables des globules. Leur nombre est augmenté, 3.500.000 à 4.000.000, mais la proportion des globules rouges et des globules blancs est normale. Le sérum est laiteux et contient en quantités considérables des substances qui n'y sont, à l'état normal, qu'à l'état de traces ou même n'y existent pas. Cette apparence laiteuse est due à la présence dans le sang d'une quantité parfois très grande de graisse ; cela ne doit pas surprendre, si l'on veut se rappeler que chez les diabétiques les quantités de graisses ingérées sont souvent considérables, et que, dans le début de la maladie, ne servant pas à la combustion, elles vont ça et là se déposer dans les tissus pour être utilisées plus tard à la période cachectique. Du reste, les recherches de Simon, de Muller et Rees sont venues démontrer d'une façon catégorique cette accumulation de graisse dans le sang chez les diabétiques. De 1 gr. 60 0/00 de sang, chiffre physiologique, on la voit chez certains malades s'élever à 3,64 (Simon) et même 6,77 (Muller). W. Reis a signalé chez un diabétique de 28 ans une proportion exceptionnelle de 18 % de graisse dans le plasma : « à l'ophtalmoscope, les vaisseaux réiniens se détachaient en clair sur le fond rouge normal ; les globules rouges du sang étaient gonflés et transformés en vésicules allongées à surface partout convexe. » On ne pourrait donc pas songer à expliquer par le fait d'embolies graisseuses capillaires l'apparition des hémorragies chez nos malades, puisque même dans le cas de Reis où la proportion de graisse était très considérable, il n'y eut pas trace d'extravasation.

L'alcalinité du sérum dans le diabète est diminuée, probablement à cause de la tendance qu'ont les diabétiques à

faire de l'acide urique et à devenir goutteux. Outre la présence du sucre en quantité très notable dans le sang, il faut signaler la présence d'urée et d'autres produits moins élevés de désassimilation qui ne sont certainement pas sans influence sur l'apparition possible de localisations infectieuses ou autres. Cette accumulation d'urée, d'acide urique surtout, et de produits de déchet explique l'augmentation du poids spécifique du sang qui, dans certains cas, d'après M'Gregor, peut s'élever de 1.029 à 1.033 et 1.035.

Toutes ces modifications du sang, quelque peu considérables qu'elles soient, jointes aux lésions artérielles que nous avons signalées plus haut, nous expliquent peut-être l'apparition de lésions hémorragiques de l'iris chez les diabétiques. Pour G. Martin et Brunetière, ces lésions hémorragiques de l'iris ne sauraient s'expliquer autrement que celles qui se manifestent au niveau de la rétine. Elles s'expliquent bien par l'engorgement vasculaire qui se produit à la suite d'une infection ou d'une intoxication, même légère. Venneman n'attribue pas la rupture des vaisseaux à la fragilité exceptionnelle des parois. Pour lui, et à notre avis, cette hypothèse paraît la plus vraisemblable, il se produirait de petites thromboses artérielles ou veineuses dans les vaisseaux déjà atteints d'endartérite ou d'endophlébite, sous l'influence de l'irritation incessante des vaisseaux par les produits anormaux de désassimilation que le sang charrie, peut-être aussi par le fait des modifications globulaires comme on l'a quelquefois prétendu, peut-être encore sous l'influence de produits bactériens ou des microbes eux-mêmes. Il se passerait au niveau de l'iris ce que nous voyons souvent se passer dans une foule d'autres organes

à riche vascularisation capillaire, où nous assistons à la formation d'une thrombose, quelquefois au transport d'un embolo, sous l'influence d'une cause quelconque qui aurait déterminé une lésion des vaisseaux ou une modification de la crase sanguine. Ces petites thromboses artérielles surtout, peuvent à ce point élever la tension dans les capillaires, quand la circulation de retour est insuffisante, que ces petits vaisseaux à parois délicates éclatent et répandent à l'entour d'eux le sang qui les remplissait sous une trop haute pression. Nous n'avons pu observer de pareilles lésions sous le microscope dans le fragment d'iris que nous avons examiné du malade de notre observation I. Mais cette hypothèse paraît d'autant plus plausible que nous voyons ces faits se passer sous nos yeux dans le fond d'œil, à l'aide de l'ophtalmoscope, quand des apoplexies rétinienues succèdent à la thrombose de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches terminales. Quand une des branches d'origine de la veine centrale est fermée par un thrombus, c'est dans son domaine capillaire seul qu'apparaîtraient des taches hémorragiques. Venneman signale de telles thromboses veineuses de l'iris sous l'influence de la tuberculose et du diabète. Il n'y aurait donc pas de raison, à notre avis, pour que le même processus qui intervient dans les apoplexies rétiniennes n'intervînt pas dans les hémorragies de l'iris, puisque celui-ci n'est, en somme, que la portion antérieure de la même membrane vasculaire de l'œil.

Qu'il s'agisse de thromboses artérielles ou veineuses, ces lésions discrètes au début, comme dit Brunetière, ne manqueront pas d'apporter une gêne notable à la circulation de l'organe. D'autre part, on sait que le corps ciliaire est

une glande qui a pour rôle de sécréter l'humeur aqueuse et vitrée ; que sur ce filtre en partie désorganisé par les altérations vasculaires, il survienne une décharge un peu plus abondante de toxines, celles-ci ne seront plus éliminées et l'inflammation se produira qui aura pour résultat encore d'augmenter les lésions déjà produites. Si une condition seconde telle qu'une légère hypertension sous l'influence d'un rein devenu insuffisant pour éliminer les produits toxiques de désassimilation, ou lésé secondairement, on comprendra sans peine que cette nouvelle cause favorisera encore la production d'hémorragies au niveau d'un iris déjà profondément lésé.

Nous ne ferons qu'appeler rapidement l'attention sur des causes secondaires telles que l'hémophilie, le purpura et les troubles des fonctions menstruelles chez la femme, causes qui ne sont pas spéciales à l'hémorragie irienne, mais qui sont communes à toutes les hémorragies en général. Nous savons que ces hémorragies des hémophiles et des purpuriques n'ont pas besoin, pour se produire, d'être sollicitées par un traumatisme, mais qu'elles peuvent se produire spontanément, surtout au niveau d'une région prédisposée par l'inflammation.

On voit, en résumé, que bien des causes peuvent intervenir pour expliquer la pathogénie des accidents hémorragiques chez des iritiques diabétiques. De tous les faits que nous avons relatés, nous ne retiendrons que l'altération vasculaire qui doit, au plus haut point, être digne d'attention, parce qu'elle est constante, pour ainsi dire, dans tout le système circulatoire de l'économie. Elle seule n'est pas la cause des accidents, mais elle favorise dans une grande mesure le processus de la thrombose artérielle ou veineuse

qui est certainement la cause vraiment efficiente de l'épanchement. Les altérations du sang, l'infection surtout, pourraient entrer en ligne de compte dans la pathogénie de la thrombose ; nous ne dénions non plus le rôle secondaire que peut avoir l'élévation de la tension artérielle. Mais ce ne sont à notre avis que des causes de bien peu d'importance à côté des lésions vasculaires qui sont primordiales et conditionnent pour ainsi dire toutes les autres.

---

## CHAPITRE IV

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

Avant de décrire les lésions diabétiques de l'iris, nous allons rappeler au préalable l'anatomie microscopique de cet organe, afin de comprendre plus aisément le genre des lésions qui ont été décrites par les auteurs.

A. *Anatomie normale.* — Le stroma irien est constitué en grande partie par les nombreux vaisseaux qui, partant du bord ciliaire, se dirigent comme des rayons vers le bord pupillaire. Ces vaisseaux sont revêtus d'une épaisse membrane adventice et enveloppés d'un réseau lâche de cellules ramifiées et pigmentées qui remplissent les intervalles entre les vaisseaux. Les vaisseaux et le tissu réticulaire constituent ensemble le stroma irien qui est, par conséquent, un tissu lâche et spongieux. Tout près du bord pupillaire de l'iris, on remarque le muscle constricteur de la pupille, renfermé dans le stroma irien.

Sur la face antérieure, les cellules sont particulièrement serrées (couche limitante antérieure). Elles sont revêtues d'un endothélium qui est la continuation de celui de la membrane de Descemet et qui recouvre toute la face antérieure de l'iris jusqu'au bord pupillaire. Cet endothélium ne manque qu'aux endroits qui correspondent aux cryptes

conduisant à l'intérieur du tissu irien qui, par ces solutions de continuité, est en communication directe avec la chambre antérieure. Cette disposition facilite le changement rapide de volume de l'iris pendant le jeu de la pupille, en permettant au liquide de vider sur-le-champ le tissu iridien et de passer dans la chambre antérieure et *vice versa*.

La face postérieure comprend une limitante postérieure et le pigment rétinien. La première, appelée membrane de Bruch, est constituée par des fibres rectilignes qui s'étendent ordinairement du bord ciliaire jusqu'au bord pupillaire et qui constituent le dilatateur de la pupille. Sur la limitante postérieure, se trouve la couche de pigment rétinien qui recouvre la face postérieure de l'iris. Elle s'étend jusqu'au bord pupillaire qu'elle contourne pour passer un peu sur la face antérieure de l'iris. Le feuillet pigmentaire est formé par deux couches de cellules épithéliales qui se continuent au niveau du bord de la pupille. Elles forment, ainsi que nous l'apprend l'embryologie, le prolongement de la rétine jusqu'au bord pupillaire où elles se terminent.

La couleur de l'iris, variable avec les individus, est due à deux espèces de pigments : l'un se trouve dans les cellules ramifiées du stroma iridien (pigment du stroma), l'autre remplit les cellules épithéliales de la couche pigmentaire rétinienne (pigment rétinien).

La circulation de l'iris est fournie par les vaisseaux ciliaires. Les artères ciliaires courtes postérieures se rendent à la choroïde ; les deux ciliaires longues passent entre la sclérotique et la choroïde et vont former le grand cercle artériel de l'iris, qui fournit les artères de l'iris. Celles-ci

ont une direction centripète du bord ciliaire au bord pupillaire de cette membrane. Un peu avant d'atteindre le bord pupillaire, elles forment par leurs anastomoses une seconde couronne de vaisseaux plus petite, le petit cercle artériel de l'iris.

Les ciliaires antérieures fournies par les artères des quatre muscles droits perforent la sclérotique au voisinage du bord cornéen et concourent à former le grand cercle artériel de l'iris.

La disposition des veines est essentiellement différente de celle des artères. Au niveau des procès ciliaires, les artères se subdivisent en un nombre très considérable de vaisseaux qui se jettent dans des veines à parois minces. Ces veines constituent la plus grande partie des procès ciliaires, qui, par conséquent, sont surtout formés de vaisseaux. Les veines plus grosses résultant de la réunion de ces vaisseaux, ainsi que de la plupart des veines du muscle ciliaire, se dirigent en arrière pour se rendre dans les veines vorticiillées de la choroïde où se rendent également les veines de l'iris. Une partie du sang veineux passe à travers la sclérotique pour apparaître sous la conjonctive, dans le voisinage de la cornée. Les veines ciliaires antérieures s'anastomosent avec les veines de la conjonctive ainsi qu'avec le canal de Schlemm.

Les vaisseaux sanguins de l'œil appartiennent pour la plupart au système de l'uvée. Ce fait nous indique le rôle dévolu à cette membrane : rôle de nutrition. Sa richesse en vaisseaux est telle qu'elle est constituée en grande partie par des vaisseaux. C'est aussi ce qui explique sa grande tendance à s'enflammer.

Sauf dans la conjonctive, l'œil ne contient pas de vais-

seaux lymphatiques. Ils sont remplacés par des fentes et des espaces lymphatiques. Par la pupille, la chambre antérieure communique avec la chambre postérieure, de là la lymphe filtre à travers le tissu réticulé du ligament pectiné et arrive dans le canal de Schlemm, d'où elle passe dans les veines ciliaires antérieures.

Les voies lymphatiques postérieures sont constituées par le canal hyaloïde, l'espace péricoroidien et l'espace de Tenon, et la lymphe va ainsi se déverser dans les veines vorticillées ou dans les espaces du nerf optique.

Les voies antérieures sont les plus importantes. On comprend aisément que si elles perdent leur perméabilité, il en résulte pour l'œil des altérations très graves dues à l'apparition du glaucome.

B. *Anatomie pathologique.* — Dans la forme ordinaire, d'iritis exsudative, l'iris ne présente pas de lésions bien considérables. L'exsudat fibrineux peut être plus ou moins abondant, et s'organiser en tissu conjonctif. L'iris est alors tapissé par une mince pellicule conjonctive qui contient assez souvent des vaisseaux qui ont poussé de l'iris dans cette membrane. Sa surface est quelquefois tapissée par une membrane vitrée de nouvelle formation qui dans l'angle iridocornéen se continue dans la membrane de Desmet. L'iris soudé par des synéchies à la cristalloïde antérieure peut être atrophié ; son tissu lâche, réticulé, s'est transformé en un tissu fibrillaire rigide. Les cellules du pigment du stroma, si élégamment ramifiées, sont devenues pour la plupart des cellules massives, rondes, remplies de gros corpuscules de pigment. Les vaisseaux sanguins ont des parois épaissies, sclérosées, d'apparence hyaline et leur lumière est parfois obstruée.

Dans la forme d'iritis à hypopyon, on trouve à peu près les mêmes lésions ; mais l'exsudat est purulent et les vaisseaux sont plus dilatés. Les globules de pus se trouvent amassés principalement autour des vaisseaux. Les cellules du stroma ne présentent aucune altération ; sur la surface antérieure de l'iris, on observe un dépôt homogène d'albumine au-dessous de l'endothélium de l'iris qui apparaît décollé dans certains endroits. Dans quelques cas, on a pu trouver un petit épanchement sanguin dans l'endothélium.

Telles sont les lésions que l'on observe à la loupe, sur les malades. Kamocki a eu l'occasion d'examiner quatre yeux énucléés chez des diabétiques, aussi vite que possible après la mort, à des intervalles variant de une demi-heure à neuf heures. Au microscope, il les trouva porteurs de lésions très intéressantes que nous allons ici essayer de résumer très brièvement.

Ce qui frappe, dit-il, ce sont les lésions de la couche pigmentaire postérieure qui est très tuméfiée et distendue, atteignant une épaisseur de  $0^m/m7$ , même de  $0^m/m33$ , et d'aspect particulièrement clair. « Les cellules des couches moyennes sont transparentes ; leur noyau, quand il est visible, est bien conservé, rond ou ovale, la plupart du temps incolore et refoulé à la périphérie avec les grains de pigment qui sont amassés autour de lui, de sorte qu'à première vue, si on n'y prêtait attention, on pourrait croire qu'elles sont sans contenu, rappelant ainsi les coupes faites dans de la moelle de sureau. » Sur le bord pupillaire, l'épithélium présente deux couches et paraît fortement épaissi. Les cellules de la couche superficielle postérieure sont hautes, cylindriques ; celles de la couche antérieure sont cubi-

ques et même plates, presque endothéliiformes. Ces dernières paraissent particulièrement liquéfiées et semblent avoir perdu le pigment existant à l'état normal. Par endroits, elles sont détruites, et la surface irienne paraît comme soulevée. Par suite de l'éclatement et de la fusion de ces cellules, il se produit des cavités visibles à l'œil nu qui atteignent parfois des dimensions de  $1^m/m5$  sur  $0^m/m8$  de hauteur. Dans quelques cas, la face postérieure de l'épithélium irien apparaît nettement divisée en deux couches, surtout près du bord pupillaire où les deux couches se replient l'une vers l'autre ; le revêtement pigmentaire peut avoir disparu sur de grandes étendues. Peut-être est-ce là un phénomène cadavérique aidé encore par les manipulations que la pièce a dû subir pour l'examen microscopique.

De lésions des vaisseaux, il n'en est pas fait mention : ces recherches, il est vrai, ne portaient pas tout particulièrement sur des sujets atteints d'iritis bien caractérisée, où les lésions inflammatoires fussent très nettes. Cependant, les auteurs ne semblent pas s'être intéressés suffisamment à la partie anatomo-pathologique de la question, car dans aucun écrit on ne trouve relatées comme il conviendrait, les lésions vasculaires de l'iris, qui, en raison des phénomènes inflammatoires auxquels donne lieu l'iritis chez les diabétiques, doivent être toutefois notables. Il faut dire, à la vérité, qu'on a rarement l'occasion de faire une énucléation chez des malades porteurs de cette affection, et qu'il est difficile de se rendre un compte exact des modifications de cet organe sous l'influence de la diathèse. M. le professeur Rollet a pu pratiquer une iridectomie chez notre premier malade, et a bien voulu faire rechercher pour nous les lésions anatomo-pathologiques du fragment d'iris

prélevé. D'après l'examen de la coupe, il ressort qu'on ne pouvait guère trouver de lésions bien caractéristiques. Nous n'avons pu retrouver les modifications de la couche pigmentaire qu'avait signalées Kamocki ; peut-être les aurions-nous vues avec un grossissement supérieur à celui de notre microscope. Nous avons cependant noté un léger épaississement du stroma, mais surtout des lésions très appréciables des vaisseaux. La tunique interne paraissait un peu plus épaisse qu'à l'état normal, mais la lésion portait surtout sur la tunique moyenne qui était hypertrophiée et sclérosée. Sur quelques vaisseaux, nous avons noté une solution de continuité par où s'était faite, peut-être, l'hémorragie signalée dans la chambre antérieure. Nulle part, de traces de coagulations intravasculaires ; mais cela n'est pas à dire qu'il n'y en ait pas eu, car en maints endroits la paroi semblait profondément atteinte, le calibre était tellement diminué qu'il aurait suffi de bien peu de chose pour arrêter là le cours du sang et créer en amont une élévation de pression assez considérable pour amener une rupture du vaisseau. Quoi qu'il en soit, dans le stroma irien, on notait de la congestion due probablement à un ralentissement de la circulation dans un certain territoire et à la diapédèse plus ou moins active des globules blancs et des globules rouges à travers l'effraction du vaisseau.

---

## CHAPITRE V

### SYMPTOMATOLOGIE

---

Nous ne nous arrêterons pas longtemps à décrire les symptômes de l'iritis diabétique en général, voulant réserver aux formes cliniques et notamment à la forme hémorragique de plus amples développements : ces symptômes diffèrent très peu, d'ailleurs, de ceux des autres formes d'iritis. Nous noterons cependant au passage quelques signes qui méritent d'attirer l'attention par leur caractère pour ainsi dire spécifique, et permettent, dans certains cas, au spécialiste de préciser son diagnostic et d'instituer un traitement efficace.

La marche de l'iritis diabétique est d'ordinaire plus lente que celle des autres variétés d'iritis. Son début est insidieux, bien que très brusque dans certains cas ; puis, une exacerbation rapide se produit, et les signes atteignent leur maximum au bout de 24 heures ou 48 heures. Dans la majorité des cas, ce sont les signes fonctionnels qui attirent les premiers l'attention du malade : il vient se plaindre à nous d'une diminution progressive de sa vision, et ce signe sur la présence duquel il faut toujours interroger le malade, dit Venneman, est de toute importance pour différencier l'inflammation irienne des autres inflammations du segment antérieur ou même du segment posté-

rieur de l'œil. Cette baisse de la vision peut devenir d'emblée très considérable, le malade a comme un brouillard qui l'empêche de distinguer les personnes et les objets ; mais, en général, elle suit un progrès croissant. Lorsqu'un seul des deux yeux est pris, le malade n'y prête guère attention, et ce n'est souvent qu'au moment de l'apparition des phénomènes douloureux qu'il se décide à recourir aux soins du médecin.

Ces signes subjectifs, signes purement inflammatoires, sont relativement bénins. Les douleurs ciliaires sont nulles ou très supportables pendant le jour ; mais elles peuvent présenter la nuit des exacerbations qui empêchent le malade de dormir et le réveillent après une heure de sommeil, et persister pendant plus ou moins longtemps. Les malades ne manquent jamais de s'en plaindre auprès du médecin, comme étant le seul inconvénient sérieux de leur affection oculaire, en dehors, bien entendu, des troubles de la vue qui les ont amenés à notre consultation. Elles siègent tout autour de l'orbite, mais elles peuvent, dit Brunetière, s'irradier dans la nuque et le maxillaire supérieur, occasionnant des souffrances intolérables. Ces douleurs ciliaires nocturnes de l'iritis diabétique, d'après Venneman, doivent être rapprochées des douleurs semblables compliquant toute iritis où intervient la diathèse rhumatismale. Il faut bien se garder de confondre ces douleurs d'origine inflammatoire avec celles que provoquent les accidents glaucomateux qui peuvent soudainement compliquer l'iritis diabétique, en dehors de l'existence d'une synéchie postérieure annulaire, totale. Dans une observation d'Abadie et une autre de Galeczowski, on montre toute l'importance de cette distinction. A côté de ces phénomènes douloureux

bénins, nous signalerons la photophobie qui présente ici une acuité toute particulière. La moindre excitation lumineuse accroît aussitôt la souffrance du malade, d'où blépharospasme très violent. Elle survient de très bonne heure et rend l'acte visuel proprement dit des plus pénibles, malgré l'absence d'autres douleurs du malade ; et, bien qu'elle n'ait pas pour conséquence une diminution de l'acuité, elle s'oppose souvent, dès le début, à tout travail oculaire.

Nous n'insisterons pas sur les signes objectifs que présente le malade et qui sont ceux de toute inflammation irienne. L'injection du segment antérieur de l'œil est un signe des plus constants, mais qui varie beaucoup d'intensité. Le cercle péri-kératique est en général très accusé, et de teinte plus violacée que le reste de la conjonctive. Du côté de l'iris, on note l'étroitesse de la pupille et, le plus souvent aussi, l'irrégularité s'accuse, surtout lorsqu'on a fait une instillation d'atropine. Les synéchies postérieures se forment rapidement. Elles ne sont pas larges, mais plutôt fines et nombreuses, distribuées sur tout le pourtour pupillaire, et cèdent facilement à l'emploi des mydriatiques. En outre, la coloration de l'iris se modifie et les détails de sa surface perdent de leur netteté ; le tissu irien paraît épaissi. Le champ pupillaire est moins noir et présente une teinte louche. Parfois, il est occupé par un exsudat qui se retrouve encore dans la chambre antérieure.

A l'examen à l'éclairage latéral, on peut noter quelquefois la présence de cet exsudat sur l'iris et dans la chambre antérieure ; les vaisseaux du stroma paraissent dilatés et souvent on devine des hémorragies punctiformes. Ceci devient encore beaucoup plus net alors au microscope cornéen, où l'on aperçoit de petites hémorragies en nappe

parfois très considérables, comme dans le cas que nous avons pu observer. La tension oculaire, chez nombre de malades, tend à s'élever au-dessus de la normale, indice fréquent d'une complication glaucomateuse.

*Formes cliniques : Iritis diabétique hémorragique.* — L'iritis diabétique ne se manifeste pas à nous toujours avec le même cortège symptomatique et souvent ce n'est que par la prédominance de tel ou tel symptôme que le diagnostic en peut être établi. Les signes objectifs peuvent être plus ou moins accusés, mais les signes subjectifs sont souvent réduits au minimum. La douleur entre autres est très variable, mais elle présente presque toujours un caractère paroxystique surtout nocturne. Les principales variétés sous lesquelles se manifeste l'affection sont la forme séreuse, parenchymateuse, la forme plastique, la forme purulente et la forme hémorragique. Nous ne nous arrêtons pas à signaler les quatre premières de ces variétés, les plus fréquentes et les mieux connues, il est vrai, mais par suite d'un intérêt moindre pour nous que la forme hémorragique. Rien d'ailleurs, dans la symptomatologie, ne différencie entre elles chacune de ces diverses variétés, et le diagnostic n'est possible que par la présence de l'exsudat sur l'iris et dans la chambre antérieure, et que par les caractères particuliers de cet exsudat, souvent très abondant et de résorption ordinairement rapide.

La forme hémorragique nous retiendra plus longtemps. Si réduite que soit sa symptomatologie, certains signes néanmoins, à notre avis, doivent permettre de prévoir son apparition. C'est, nous l'avons dit déjà, au chapitre de l'étiologie, une des variétés les plus rares de l'iritis diabétique, puisque en dehors des deux cas de M. le professeur

Rollet, nous n'avons pu relever que deux observations qui nous permettent de faire un tel diagnostic ; et encore, ne sont-elles peut-être pas très probantes, puisque l'affection n'a donné lieu à aucun phénomène particulier et n'a, pour ainsi dire, même pas attiré l'attention du médecin. Il y a là, à vrai dire, de quoi s'étonner si l'on pense à la grande fréquence de l'apoplexie rétinienne comme complication du diabète.

Dans les cas que nous rapportons et dans le premier notamment, sur lequel nous avons pu facilement rechercher tous les signes, l'hémorragie ne s'est pas produite au début, mais elle a, pour ainsi dire, attendu la diminution et la régression des phénomènes inflammatoires pour se produire. L'hyphéma s'est annoncé par des douleurs ciliaires, ce qui est d'ailleurs la règle ordinaire dans toutes les iritis hémorragiques, puis ces douleurs ont cessé presque immédiatement après l'hémorragie. C'est ainsi que notre malade se présentait radieux à la visite le lendemain de l'apparition de son épanchement et disait qu'il allait beaucoup mieux, ne souffrait plus du tout et avait très bien dormi, ce qui lui était pour ainsi dire interdit la veille et les jours précédents. Cette recrudescence des phénomènes douloureux et leur sédation presque subite n'est d'ailleurs pas particulière à l'iritis diabétique ; des douleurs semblables suivies d'épanchement sanguin dans la chambre antérieure se rencontrent aussi, et plus fréquemment même, dans l'iritis des tuberculeux. Aussi n'est-ce pas sur elles seules, nous le verrons, que nous devons nous appuyer, pour faire le diagnostic étiologique de l'affection irienne.

Au point de vue de l'apparition des hémorragies chez les diabétiques atteints d'iritis, il importe avant d'aller plus

loin de bien différencier l'hyphéma spontané dont nous parlons de l'hyphéma secondaire qui se produit chez les diabétiques auxquels on fait subir une iridectomie. On craignit pendant longtemps les interventions sur les yeux présentant des lésions glycosuriques, car on redoutait, et à juste titre d'ailleurs, l'apparition de complications et la peur de l'hémorragie, entre autres, pour ne pas parler des complications infectieuses, suffisait à justifier les craintes des abstentionnistes. C'est qu'en effet, cette complication est des plus fréquentes ; on le conçoit, si l'on songe à l'importance des lésions vasculaires dans le diabète et à la friabilité toute particulière de tous ces tissus mal nourris, aux modifications de la crase sanguine sous l'influence de la teneur plus grande en sucre du plasma, et à l'altération plus ou moins considérable des globules dont la tension osmotique, d'après certains auteurs, est loin de ce qu'elle est à l'état normal. On s'en aperçoit, d'ailleurs, dès l'intervention, mais le lendemain surtout à l'examen du premier pansement, où l'on trouve la chambre antérieure en partie remplie de sang. C'est ce qui se produisit chez notre malade, mais il n'y avait pas là de quoi s'étonner, étant donné la fragilité de son système vasculaire irien qui avait déjà donné lieu à des petites hémorragies avant l'iridectomie. Aucun phénomène douloureux prémonitoire n'avait, là, mis sur la voie de la complication possible : le malade n'avait rien de particulier, et ce ne furent que les signes objectifs d'épanchement qui firent faire le diagnostic.

Ce ne sont donc pas ces cas particuliers cependant assez fréquents qui doivent retenir ici notre attention et nous font envisager une variété spéciale de l'iritis diabétique.

C'est à l'iritis hémorragique primitive seule que nous voulons réserver cette appellation. Certains auteurs, entre autres M. le D<sup>r</sup> Puech, de Bordeaux, se refusent à faire de cette forme d'iritis une variété spéciale, sous le prétexte que l'iritis hémorragique chez les diabétiques n'est précisément jamais primitive : peut-être est-ce là la raison pour laquelle nous n'en avons jamais trouvé mention. Si l'on compare, en effet, d'après eux, la fréquence de la rétinite ou de l'hémorragie de la rétine, à celle de l'iritis chez les glycosuriques, on est frappé par la rareté relative de la seconde vis-à-vis des deux premières. Y a-t-il une prédisposition particulière du segment postérieur du tractus uvéal aux lésions vasculaires ? C'est possible, bien que la raison ne nous en paraisse pas bien précise. L'iritis hémorragique primitive serait rare, de même que l'iritis hémorragique existant isolément, sans autre hémorragie, soit dans la rétine ou dans la choroïde, soit dans le vitré ou le cristallin. Pour eux, le tractus uvéal tout entier serait altéré dans le diabète, et l'iritis hémorragique ne serait que le terme ultime de cette altération. M. le D<sup>r</sup> Puech est d'avis, d'après les cas qu'il a observés dans sa clientèle, que l'hémorragie n'est pas uniquement localisée dans le segment antérieur du tractus et que la lésion primordiale est à la rétine ou à la choroïde. Ce qui vient, dit-il, confirmer son hypothèse, c'est que généralement, lorsqu'on fait l'examen du fond d'œil chez de tels malades, on n'arrive jamais à le percevoir nettement ; il apparaît, au contraire, comme uniformément rouge ou flou, ou parsemé alors d'un petit piqueté hémorragique, comme on l'observe d'ordinaire dans les lésions hémorragiques de la rétine dues au diabète. Le vitré lui-même est fréquemment le siège

d'extravasations, à l'exclusion peut-être de la rétine, ce qui explique l'éclairage impossible du fond, ou son aspect flou. Dans plusieurs cas, il a noté la coexistence d'iritis hémorragique avec des lésions hémorragiques de la rétine chez des diabétiques, et grâce à un traitement général dirigé contre la diathèse, il a vu les lésions rétrocéder et les malades guérir, avec de légers scotomes qui gênaient peu ou prou leur vision.

Ce n'est pas à dire cependant que dans quelques cas l'iritis hémorragique ne puisse être primitive, et nous n'en donnerons pour preuve que le cas très net de notre premier malade. Un examen très attentif du fond d'œil a été pratiqué par M. le professeur Rollet et son chef de clinique, M. le D<sup>r</sup> Genet, dans le but de dépister précisément une lésion si minime soit-elle des milieux transparents ou des membranes internes de l'œil. Cet examen fut complètement négatif : le fond d'œil était très nettement perceptible, les vaisseaux rétiniens ne présentaient aucune lésion notable, pas de plaques de rétinite ni de choroïdite ; le cristallin était intact. Il faut donc se résoudre à admettre la possibilité d'une lésion primitive de l'iris, même sans lésion consécutive du segment postérieur de l'œil. D'ailleurs, au microscope cornéen, on pouvait se rendre compte de la présence de très nombreux vaisseaux fins courant sur la surface de l'iris ; ils étaient en saillie sur le plan irien et groupés par petits faisceaux qui s'avançaient vers les synéchies : cette congestion intense des vaisseaux iriens expliquait suffisamment l'apparition de l'hémorragie.

Une particularité à signaler dans l'iritis hémorragique, et notamment dans le cas que nous avons eu l'occasion de bien étudier, c'est l'aspect spécial des synéchies : il s'est

produit un dédoublement du plan uvéal qui a glissé sous le plan vasculo-musculaire de l'iris. Il n'y avait pas d'exsudat blanc : c'était donc une iritis congestive plus qu'une iritis parenchymateuse.

Un des symptômes que nous avons vu se produire concomitamment avec ceux que nous avons signalés plus haut, et sur lesquels les auteurs s'accordent, fut l'hypertension très notable de l'œil atteint. Cette hypertension peut exister seule, ou s'accompagner d'autres signes de glaucome tels que douleurs périorbitaires très vives, quelquefois insensibilité ou hypoesthésie de la cornée, diminution de la chambre antérieure, difficile à noter, excavation papillaire, etc., et nécessiter parfois l'énucléation. En général, et chez notre malade, il en fut ainsi, quelques-uns de ces signes font défaut et on ne note que la douleur et l'hypertension. Certains auteurs ont voulu voir dans ces phénomènes glaucomateux l'explication de l'origine des extravasations sanguines, l'iritis ayant été primitivement séreuse ou parenchymateuse : nous avons déjà discuté cette opinion au chapitre de la pathogénie, et nous avons vu quelle valeur il convenait d'y attacher.

Pour terminer cette question de l'étude clinique de cette forme hémorragique de l'iritis, nous dirons quelques mots de l'épanchement en lui-même. Ces hémorragies peuvent être très variables, souvent elles ne se traduisent que par un petit piqueté rouge ou plus ou moins brunâtre sur le fond diversement coloré de l'iris. Sur les iris clairs, elles sont nettement perceptibles à l'œil nu ; sur les iris foncés, elles demandent un examen attentif, qui est d'ailleurs très facilité et ne laisse aucun doute sur leur nature, par l'emploi de la loupe binoculaire ou du microscope cornéen.

D'autres fois, l'extravasation est plus considérable, et il se produit, comme dans notre premier cas, un véritable hyphéma dans la chambre antérieure, en occupant le tiers ou même la moitié. Le sang de l'hyphéma, rouge à l'origine, prend à mesure qu'il vieillit une teinte de plus en plus foncée jusqu'à devenir tout à fait noir. Il peut rester liquide, mais en général, il se prend en caillots dont la coloration varie encore avec l'âge de l'épanchement. Lorsqu'il se produit des épanchements successifs, ils se superposent et présentent, par suite, des colorations différentes d'où résulte une sorte de satisfaction. En général, l'hyphéma se résorbe assez rapidement, mais dans certains cas l'organisation conjonctive du caillot se produit ; les cellules épithéliales de l'iris et de la membrane de Desemet envoient des pointes protoplasmiques dans le caillot, et ce commencement d'organisation du bloc fibreux fixe la masse sanguine par des adhérences plus ou moins solides aux parois de la chambre antérieure. La cornée est alors opaque et l'iris est attiré vers elle comme par une sorte de large synéchie antérieure. La présence prolongée de l'hyphéma contribue, de plus, à accentuer les phénomènes glaucomateux qui rendent ainsi le pronostic de l'iritis beaucoup plus sombre.

On le voit, il n'y a en somme guère de signes pathognomoniques de l'iritis diabétique hémorragique en dehors de l'intensité des phénomènes douloureux nocturnes qui précèdent l'apparition de l'hyphéma et cèdent dès sa formation. Rien ne permet donc de prévoir telle ou telle forme clinique, tant qu'elle n'est pas nettement caractérisée par son exsudat séreux ou purulent, ou son épanchement hématique.

## CHAPITRE VI

### DIAGNOSTIC

---

Il n'y a, d'après E. Alvarado, pas de signe diagnostique différentiel précis entre l'iritis diabétique et les autres formes. Venneman soutient à peu près la même opinion ; et, d'après cet auteur, seule la présence de sucre dans les urines pourrait nous renseigner. Malgré la grande analogie qui existe, en effet, entre l'iritis des diabétiques et les autres variétés d'iritis, puisque souvent la première n'est qu'une complication des secondes, voyons cependant s'il n'y a pas, en dehors de l'examen urinaire, certains signes qui nous permettent de rapporter au diabète plutôt qu'à une autre affection l'apparition des accidents iriens.

Et d'abord, envisageons la variété la plus commune d'iritis diabétique, nous voulons parler de la forme exsudative. Nous la différencierons aisément de l'*iritis tuberculeux*, à même allure lente et indolore. Dans sa forme typique, celle-ci se présente sous forme de granulations miliaires multiples, irrégulièrement réparties dans le parenchyme irien ; granulations blanches ou jaunâtres, qui ne seront pas confondues avec des exsudats fibrineux ou des points hémorragiques anciens. L'examen à la loupe binoculaire tranchera plus sûrement le diagnostic. D'autre part, le facies cachectique du malade et des signes pulmo-

naires indubitables seront en faveur de l'étiologie bacillaire de l'affection, malgré quelquefois la présence d'une certaine quantité de sucre dans l'urine, si fréquente chez les tuberculeux. On ne pensera pas à une iritis tuberculeuse, survenant comme complication chez un diabétique, la bacillose étant une des complications ultimes de la diathèse glycosurique et l'iritis, nous l'avons montré, n'apparaissant pas, en général, à la période cachectique de la maladie. Aucun signe, cependant, ne permettra d'établir un diagnostic très ferme entre la tuberculose et le diabète, en dehors d'un examen attentif des urines qui révélera toujours une proportion très notable de sucre. Ici, comme ailleurs, la bacillose se manifeste à nous par des lésions extrêmement variables, souvent peu caractéristiques, et ce ne sont quelquefois que l'inoculation au cobaye ou l'épreuve de la tuberculine qui trancheront un diagnostic hésitant.

Nous signalerons ici, sans nous y arrêter, l'*iritis syphilitique*, qui, comme la précédente, présente aussi la même allure torpide et se manifeste sous la forme nodulaire à mêmes granulations jaunâtres, pouvant se vider dans la chambre antérieure et laissant parfois une perte de substance dans le tissu irien ; ou bien sans lésions nodulaires ni symptômes réactionnels intenses, mais avec formation d'adhérences de l'iris au cristallin. Ici, le diagnostic différentiel est facilité par la présence simultanée de kératite parenchymateuse chez l'enfant, ou de foyer de choroïdite atrophique et de rétinite pigmentaire ; d'autre part, la notion d'un accident primitif et la rétrocession rapide de tous les symptômes sous l'influence du traitement, ne laissent aucun doute sur la nature spécifique de l'affection.

Le diagnostic d'avec l'*iritis gonococcique* est de même en général assez facile, de par la fréquence des récidives et la coexistence, pour ainsi dire habituelle, avec des localisations articulaires de l'infection blennorrhagique. D'ailleurs, les troubles subjectifs sont, ici, très intenses, ce qui est en opposition avec les autres variétés d'iritis que nous avons précédemment signalées et surtout avec l'iritis diabétique. Les anamnestiques, l'examen minutieux des organes génito-urinaires, l'analyse des sécrétions aideront encore à faire le diagnostic.

Quant à l'*iritis rhumatismale*, aucun signe très net ne permet de la différencier d'avec l'iritis diabétique. Ces deux affections sont d'ailleurs très fréquemment associées au point que la plupart des auteurs se refusent encore à admettre l'iritis glycosurique comme une entité morbide bien définie, et ne voient en elle qu'une complication d'une iritis primitivement rhumatismale. Justice est faite désormais de cette manière de voir, dans bien des cas rattachés à tort à la maladie de Bouillaud, et c'est surtout d'après l'allure plus franche de la maladie, la prédominance des phénomènes subjectifs et la fréquence de l'exsudat que le diagnostic s'imposera.

La forme hémorragique de l'iritis diabétique se diagnostiquera de même des *iritis hémorragiques* survenant chez les gouteux, les arthritiques, les rhumatisants ou les syphilitiques par les mêmes signes que nous avons signalés plus haut à propos de chacune de ces affections. Point de caractère différentiel bien net encore ici, et seul l'examen attentif de l'urine permettra d'en rapporter la cause au diabète. La coexistence fréquente ou l'apparition antérieure des phénomènes hémorragiques du côté de la rétine, de la cho-

roïde ou des milieux transparents seront encore en faveur de cette étiologie.

On voit donc, d'après ce qui précède, que bien peu de signes, et encore peu précis, nous feront faire le diagnostic d'iritis diabétique. Un seul peut-on dire est assez favorable, c'est l'allure torpide de l'affection évoluant insidieusement, sans douleurs notables, jusqu'au moment où elle atteint son acmé. De là donc, la nécessité pour le praticien de pratiquer un examen systématique des urines des malades se présentant à lui avec des symptômes peu caractérisés. C'est d'un diagnostic précoce que dépendra souvent l'avenir du malade, à qui seul un traitement approprié dès le début pourra suffire à faire disparaître rapidement tous les accidents.

---

## CHAPITRE VII

### ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

---

L'iritis diabétique non traitée subit une évolution progressive. Elle est en général bénigne et guérit facilement, sous l'influence d'un traitement dirigé contre la maladie générale. Il suffit que le sucre diminue dans l'urine et que la santé générale se relève pour voir tous les symptômes iriens s'amender rapidement. L'exsudat fibrineux ou l'hyphéma se résorbent aisément et l'iris reprend sa constitution normale. Par l'emploi des mydriatiques, les synéchies se rompent facilement et les mouvements de l'iris sont conservés ; mais, au moindre écart de régime, des récidives peuvent se produire, portant chaque fois une atteinte plus grande au fonctionnement de l'organe.

Une des complications fréquentes sur laquelle les auteurs, depuis Lagrange (1887), ont maintes fois attiré l'attention est l'apparition de phénomènes glaucomateux. L'iritis ne s'accompagne, pour ainsi dire, jamais d'hypertonie d'emblée. Pour que celle-ci se produise, il faut que des synéchies nombreuses se soient développées avant la poussée nouvelle qui provoquera le déséquilibre de tension. C'est tout particulièrement lorsque le bord pupillaire est adhérent au cristallin et qu'il y a séclusion pupil-

laire et iris en entonnoir par suite de l'absence de communication entre la chambre postérieure et la chambre antérieure, que l'hypertonie pourra se développer. Son apparition peut être en quelque-sortie spontanée ; mais elle est liée, en général, à une poussée nouvelle d'iritis.

Lorsqu'au cours d'une iritis diabétique on voit survenir un épanchement sanguin dans la chambre antérieure, quel pronostic convient-il de porter ? Pour Hutchinson, qui a étudié les iritis hémorragiques en général, le pronostic est assez bénin, à moins que, par exception, le sang ne soit en très grande abondance et ne séjourne très longtemps dans la chambre antérieure. Galezowski est du même avis, car ces hyphémas ne prédisposent que très peu, dit-il, aux synéchies postérieures ; Teillais, de même, les considère comme des complications le plus souvent bénignes. Avec Chauvin, nous ne croyons pas qu'on doive être aussi optimiste. L'abondance de l'extravasation à la vérité peut être très variable, et il n'y a guère lieu de s'inquiéter de petites hémorragies punctiformes sur l'iris, telles que celles de nos observations II, III et IV, qui s'organiseront rapidement ou se résorberont. Mais tout autre devient le pronostic, dès que le sang apparaît dans la chambre antérieure : il serait coupable, à notre avis, de ne point faire attention à ce signe et de ne point réserver un pronostic qui sera plus tard, peut-être, démenti par l'évolution de l'affection.

Bien qu'il n'aggrave pas, à proprement parler, l'iritis, l'hyphéma n'en dénote pas moins une forme plus aiguë ; il en prolonge plus ou moins la durée et peut en compromettre quelquefois la terminaison. Nous ne croyons pas comme Broca que la présence de l'épanchement puisse contribuer à entretenir le processus inflammatoire puisque les

phénomènes douloureux cèdent en général après sa formation ; de plus, nous savons que l'iris, même sain, peut supporter pendant très longtemps le contact d'une collection sanguine, sans éprouver de ce chef la moindre réaction inflammatoire. L'hémorragie pour nous aggraverait le pronostic en ce sens qu'elle augmente en général la tension oculaire et détermine des douleurs quelquefois très vives : il n'est pas de doute, en effet, que la compression de l'iris contre la cristalloïde par un épanchement abondant ne favorise l'agglutinement intime des deux membranes. La présence de cet épanchement dans la chambre antérieure n'est certainement pas sans influencer également sur la perméabilité des espaces de l'angle irido-cornéen, déjà obstrués par le fait de l'inflammation, et l'on comprend que les échanges ne pouvant plus se faire entre les chambres antérieure et postérieure, ni par la fente pupillaire à cause des synéchies fréquentes, ni par le canal de Schlemm à cause de son occlusion, il s'ensuive une élévation de la tension intraoculaire qui vient elle-même aider en retour à l'imperméabilité des espaces lymphatiques déjà obstrués. Nous avons vu, en effet, dans la première observation d'iritis hémorragique que nous rapportons des phénomènes d'hypertension oculaire se manifester très rapidement, infligeant au malade de nouvelles douleurs intolérables, et augmentant de plus en plus sa baisse de la vision jusqu'à la rendre nulle.

La lenteur de la résorption de l'épanchement est d'un très mauvais pronostic. D'après Hutchinson, elle est généralement fonction de la noirceur de coloration du sang et, dit-il, toutes les fois que celui-ci est d'une coloration extraordinairement pourpre foncé, le pronostic le plus mau-

vais peut être porté quant à l'intégrité de l'œil. La fréquence des hémorragies est encore un facteur important de gravité qui diminue les chances de résorption de l'hyphéma et vient augmenter une fois de plus les phénomènes d'hypertension oculaire. Elle dénote certainement une altération plus profonde des vaisseaux et de l'organe. A cette période, les complications hémorragiques du côté de la choroïde, de la rétine ou du vitré peuvent être redoutées, assombrissant davantage le pronostic, surtout si l'autre œil commence à présenter des lésions du même genre. C'est, en effet, ce qui se produisit chez notre malade (observation I) et l'obligea à revenir à la clinique, trois mois après sa sortie, pour une baisse de la vision de son œil gauche, primitivement sain. Ces lésions étaient certainement en rapport avec une plus grande atteinte de l'état général et ne nous permettaient aucun doute sur l'issue fatale de la maladie à plus ou moins brève échéance.

En dehors de ces complications que j'appellerai ultimes de la maladie, il importe d'examiner fréquemment et avec soin les urines des malades, dans le dessein d'y trouver de l'albumine. Celle-ci, nous l'avons vu, est fréquente chez les diabétiques, et n'est pas sans influencer sur l'évolution de l'affection ; malgré une apparence de tendance à la guérison, il faut donc être prévenu des complications hémorragiques possibles chez un malade albuminurique avec un bruit de galop ou un simple éclat insolite du second bruit qui dénote un certain degré d'hypertension de tout son système vasculaire. Ce sont là les hémorragies rétinienues et vitrées qui sont le plus à craindre, sans parler naturellement des hémorragies récidivantes de l'iris, ni des phéno-

mènes nerveux qui peuvent venir encore se surajouter à ceux que crée parfois le diabète même.

Je ne ferai que mentionner ici les complications ordinaires du diabète, ou les localisations secondaires d'une infection surajoutée et qui viennent encore assombrir le pronostic sinon toujours quant à la terminaison, du moins quant à la durée de l'iritis.

---

## CHAPITRE VIII

### TRAITEMENT

---

Nous ne nous étendrons pas longtemps sur le traitement, qui doit être surtout un traitement causal dirigé uniquement contre la diathèse glycosurique. Celui-ci relève du médecin et non de l'ophtalmologiste. Appliqué dès le début, il peut rendre les plus grands services : « Un diabétique qui se soigne, a dit Bouchardat, a autant de chances de vivre qu'un homme en bonne santé. » Mais ce traitement demande à être continué longtemps en prévision des récidives fréquentes qui peuvent se produire.

En présence d'une iritis diabétique, quelle conduite l'ophtalmologiste doit-il tenir ? Tout d'abord, éviter la formation des synéchies postérieures, et, pour ce faire, deux médicaments sont à sa disposition : l'atropine et l'ésérine. On donnera l'atropine au début, qui amène la sédation des phénomènes inflammatoires et douloureux, en favorisant la circulation et en mettant le muscle irien au repos. Il importe d'être très réservé sur son administration, car elle devient absolument contre-indiquée lorsqu'il se produit des phénomènes d'hypertension. Dès lors, cesser l'atropine pour donner l'ésérine qui amènera une diminution de la tension, et par son action myotique, combi-

née avec l'action dilatatrice de l'atropine déjà employée, amènera facilement une rupture des synéchies si redoutées.

Lutter encore contre les phénomènes inflammatoires par l'application de compresses chaudes, de sangsues à la tempe, par des pédiluves très chauds. La photophobie sera traitée par le port d'un bandeau oclusif qu'on remplacera au bout de quelques jours par un bandeau flottant, puis par des lunettes teintées. Enfin, lorsque les symptômes inflammatoires auront disparu, on pourra pratiquer le traitement chirurgical : l'iridectomie. Fréquemment cette intervention sera suivie d'une nouvelle poussée d'iritis, avec quelquefois hémorragies plus ou moins abondantes.

Dans le cas d'iritis hémorragique, la conduite à tenir sera la même. Si l'épanchement dans la chambre antérieure n'est pas trop abondant, on attendra sa résorption et la sédation de tous les phénomènes inflammatoires avant d'intervenir. Imre et Broca conseillent de faire la paracentèse dans tous les cas. Avec Pichat, nous croyons que cette paracentèse ne doit être pratiquée que dans des cas tout à fait exceptionnels où l'hyphéma est tellement considérable qu'il entraîne des phénomènes d'hypertension trop intenses. D'ailleurs, on ne verrait pas trop pourquoi se presser d'évacuer ce sang qui, dans la plupart des cas, sera appelé à se résorber. De plus, la paracentèse peut être dangereuse par elle-même, par les chances d'infection qu'elle entraîne, et par le dommage qu'elle cause dans un œil irrité par le fait du traumatisme opératoire. Dans un œil atteint d'iritis avec hyphéma, la seule introduction d'une aiguille à paracentèse serait susceptible de provoquer une augmentation des phénomènes réaction-

nels du côté de l'iris et du corps ciliaire et irait par conséquent à l'encontre du but qu'on se propose. Dans tous les cas, quand on voudra pratiquer cette intervention, il faudra éviter une trop brusque évacuation du sang, qui en amenant un abaissement trop rapide de la pression oculaire, pourrait être la cause d'une hémorragie abondante.

Après la régression des phénomènes inflammatoires, on pourrait être tenté d'intervenir sur l'iris : il faut bien s'en garder. Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître que l'iridectomie ne doit être pratiquée que dans les cas d'urgence, dans lesquels la conservation de la vision dépend d'une intervention rapide. C'est, en effet, une opération qui donnera rarement de bons résultats, en raison de l'atteinte profonde du système vasculaire et de la réapparition d'un hyphéma qui sera peut-être long à se résorber, comme dans le cas de notre malade.

---

## OBSERVATIONS

---

OBSERVATION I, de la Clinique ophtalmologique de Lyon, complétée par nous. (Professeur Rollet et Docteur Genet : Société d'ophtalmologie de Lyon, mai 1913.)

*Iritis diabétique hémorragique bilatérale. — Hémorragie vitrée. — Rétinite gauche*

E. E..., 51 ans, cordonnier, entre à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, le 28 avril 1913. Il n'a jamais fait de maladies graves dans sa vie ; n'a jamais gardé le lit.

Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents personnels ou familiaux : pas de syphilis, pas de rhumatisme.

Le malade se présente à la Clinique, pour un trouble de l'œil droit datant de 2 mois : à la suite d'une grippe, le malade a eu des douleurs frontales puis, quelque temps après, la vision a diminué progressivement. A l'entrée, on note un œil fortement congestionné, une pupille irrégulière avec synéchies : en somme, des symptômes d'iritis très accusés, avec en plus, une particularité sur laquelle nous devons insister immédiatement : la chambre antérieure est occupée sur le  $\frac{1}{3}$  de sa hauteur par un caillot rouge brun survenu spontanément.

Au microscope cornéen, on voit très distinctement la source de cette hémorragie : de nombreux vaisseaux fins courent sur la surface de l'iris, ils sont en saillie sur le plan irien, et groupés par petits faisceaux qui s'avancent vers les synéchies. Cette congestion intense des vaisseaux iriens est manifestement la cause des hémorragies.

Un autre point sur lequel nous devons insister est l'aspect spécial des synéchies qui consiste en un dédoublement du plan uvéal qui a glissé sur le tissu vasculo-musculaire de l'iris. Il n'y a pas d'exsudat blanc : cette iritis est plus congestive que parenchymateuse.

A l'entrée, la vision est de  $\frac{1}{80}$ .

Les urines contiennent 66 gr. de sucre par litre, 198 gr.

par 24 heures. Il y a des traces d'albumine 0 gr. 25 par litre, soit 0 gr. 75 par jour.

L'examen somatique du malade ne révèle rien de particulier : très léger œdème des jambes, lorsqu'il se lève. Le palper des artères dénote des artères un peu dures, mais l'examen du cœur ne présente rien de spécial : pas de galop, le second bruit n'est pas claqué, pas de palpitations, ni essoufflement.

Le malade est soumis à un traitement général. Contre son affection oculaire, on prescrit seulement des instillation d'atropine ; la pupille se dilate irrégulièrement, les douleurs diminuent.

Un examen du fond d'œil est possible : rien à signaler dans cet examen, ni sur le cristallin, ni sur la rétine.

Le 14 mai 1913, la vision à l'œil droit est de 1/40. La pupille est toujours irrégulière. On note une légère hypertension : on cesse l'atropine.

Le 24 mai 1913, on pratique une iridectomie optique. Le 28, à la levée du premier pansement, on trouve une très grande quantité de sang dans la chambre antérieure : Le malade ne souffre plus ; son état général est bon.

L'hyphéma qui occupe près de la moitié de la chambre antérieure, donne bientôt naissance à un certain degré d'hypertension, très notable au doigt. Le malade accuse des douleurs.

L'épanchement reste pendant longtemps stationnaire, un mois environ : il prend une teinte variant du gris jaunâtre, à la partie inférieure, au rouge sombre, à la partie supérieure.

L'atropine n'est pas reprise, en raison de l'imminence de phénomènes glaucomateux : on la remplace par des instillations d'ésérine. On continue toujours un traitement médical très sévère, qui fait bientôt diminuer le taux des urines et du sucre. On administre au malade du salicylate de soude, qui paraît avoir une action spécifique sur son iritis.

Le 17 juillet 1913, son hyphéma a presque complètement disparu. Devant l'apparition de certains phénomènes nerveux, on le transfère dans un service de médecine. Soumis à un régime antidiabétique très sévère, tous les phénomènes régressent : on ne relève, durant son court séjour, rien de particulier dans son observation. A l'entrée, 4.000 gr. d'urines, 20 gr. 50 de sucre par litre, soit 83 gr. 20 par 24 heures.

Quelques jours avant sa sortie du service, 3.000 gr. d'urines de densité normale, 13 gr. 86 d'urée seulement par jour, hypoexcrétion très notable de chlorures, 0 gr. 042, légères traces d'albumine, 115 gr. 38 de sucre.

Tension au Pachon 135/75 c'est-à-dire plutôt faible.

Le 17 septembre, il quitte le service et reprend son métier. Il voyait bien de l'œil gauche, de temps en temps seulement, il voyait passer des espèces de croissants. L'œil droit ne lui semblait pas amélioré. Pas de douleurs.

Vers le 15 octobre, il s'aperçut que sa vue baissait considérablement. Pas de douleurs. Il entre alors de nouveau à la clinique, le 24 octobre.

A l'examen, œil gauche : légère exophtalmie. Un peu d'hypertension. Pupille en mydriase moyenne. Reflexe pupillaire à la lumière, faible, mais existe.

A l'éclairage latéral : pas de déformations de l'iris. Pas d'épanchement d'aucune sorte dans la chambre antérieure. On perçoit cependant quelques petites hémorragies disséminées, très fines, sur l'iris, mais une plus grosse vers 8 heures.

L'éclairage par transparence donne une lueur papillaire de teinte grise, surtout en bas.

L'éclairage à l'image renversée ne permet pas de distinguer le fond d'œil. Dans les mouvements de latéralité du globe, on a l'impression de flottements.

Dans le regard à droite, à l'image droite, on voit, sans aucun doute possible, de larges placards blancs de dégénérescence rétinienne, avec, à la surface, des plaques hémorragiques. Il est donc vraisemblable de penser que l'obscurité du vitré est due à un épanchement sanguin au sein de ce tissu. Au microscope cornéen, on perçoit très nettement les hémorragies signalées plus haut dans l'iris.

Vision O. D. = nulle ; O. G. = 1/30.

Le 14 novembre, il quitte à nouveau le service pour rentrer dans un service de médecine. Son diabète ne diminue guère malgré un traitement très sévère. Ses urines oscillent entre 3 et 4 l., son sucre entre 92 gr. et 70 gr. par 24 heures. Il ne présente rien de spécial du côté de ses différents appareils.

Etat actuel, le 23 juin : Etat toujours stationnaire ; le malade ne souffre pas de ses yeux, mais sa vision à l'œil gauche est réduite à la perception lumineuse.

On voit nettement d'après cette observation que notre malade ne présentait aucune autre manifestation oculaire du diabète, ni cataracte, ni hémorragie du fond d'œil, avant l'apparition de son hyphéma. A noter cette particularité : la tendance de cette forme d'iritis, à l'hypertension. Des circonstances indépendantes de notre volonté, ne nous ont pas permis de mesurer au tonomètre de Schiøtz la tension de cet œil ; mais, cliniquement nous pouvons dire que c'était une tension de + 1. La prédominance des phénomènes congestifs aboutissant à l'hyphéma, l'absence d'exsudats inflammatoires, de troubles circulatoires se manifestant cliniquement par l'élévation du tonus, telles sont les particularités symptomatiques qui doivent dans ce cas, attirer l'attention.

L'âge du malade dont la première manifestation irienne survient à 51 ans, l'absence de toute cause habituelle d'iritis sont autant d'arguments qui doivent nous pousser à rapporter au diabète cette iritis hémorragique.

A noter encore l'apparition de ces hémorragies chez un malade où le taux de sucre urinaire était très élevé, l'atteinte rapide de l'autre œil qui présentait à la fois des hémorragies de l'iris, de la rétine et du vitré : tout ce concours de symptômes assez graves, chez un diabétique à hémorragies aussi faciles, suffisait pour nous permettre de porter un diagnostic très sombre quant à l'évolution de ces lésions oculaires.

---

OBSERVATION II ( inédite. ) ( Due à l'obligeance de M. le professeur Rollet )

*Iritis diabétique hémorragique. — Cataracte*

B..., femme de 56 ans. Diabétique depuis 25 ans. Affection oculaire depuis 6 ans, vient consulter M. le professeur Rollet.

Œil gauche : Cataracte au début. L'iris présente quelques petites hémorragies, visibles à la loupe binoculaire ; synéchies postérieures nombreuses ne permettant pas à l'iris de se dilater à l'atropine. La pupile reste à 3<sup>mm</sup>.

Rien à l'œil droit.

Tension normale.

Cinq litres d'urines par 24 heures ; 66 gr. de sucre par litre, pas d'albumine.

---

OBSERVATION III (résumée) in thèse de Cazalas. Toulouse 1910

*Iritis diabétique. — Hémorragie irienne*

M. B..., 67 ans, se présente à la clinique ophtalmologique du professeur Frenkel, octobre 1908, pour des douleurs de l'œil droit, datant de quelques jours.

. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels, intéressants. N'a jamais souffert des yeux. Jamais de rhumatisme. Jamais de maladie grave jusqu'à 46 ans, date à laquelle se déclare son diabète : jusqu'à 80 gr. de sucre par litre. Régime très irrégulièrement observé.

Signes d'iritis nets sans exsudat. Tension pas augmentée V. = 1/10. Rien à gauche.

Atropine trois fois par jour.

Sort guéri de son iritis quelques jours après. Mais revient au bout de quelque temps, le 10 octobre 1908, souffrant énormément de l'œil droit. Tension augmentée. Vision réduite à la perception lumineuse. Examen du fond d'œil impossible. Rien à gauche.

On était donc en présence d'une poussée glaucomateuse, contre laquelle on prescrivit des sangsues à la tempe, de l'ésérine, un purgatif.

Grande amélioration. Sortie le 25 novembre. Le malade se soigne mal. Revient quatre mois après, le 1<sup>er</sup> avril 1909.

Toujours rien à l'œil gauche.

Petites hémorragies sur l'iris droit. V. = perception lumineuse.

Le 25 novembre 1909, nouvelle poussée de glaucome subaigu sans hémorragie. Œil gauche intact.

Six mois plus tard, l'œil gauche se prend. V. = 1/2. O. D., V. = 0.

Pas d'hémorragies à l'œil gauche. Tension +.

Malgré le traitement et le régime aucune amélioration.

---

OBSERVATION IV (résumée) in *Archiv für Ophthalmologie*,  
1885, professeur Leber

*Amblyopie. — Iritis. — Epanchement sanguin dans la  
chambre antérieure. — Diabète sucré*

Konrad L., 57 ans. Diabète datant de 12 ans. A présenté au début de sa maladie une amblyopie pour laquelle il a été traité dans le service du professeur Leber pendant deux mois sans amélioration. Acuité 1/5.

Se porte bien pendant 10 ans. Puis revient pour une inflammation de l'œil gauche avec diminution de la vision, moins accentuée à droite.

A l'examen, O. D., on ne trouve rien extérieurement, qu'un petit liseré de pigmentation au bord de la pupille ; pas de synéchies. Papille blanchâtre. Milieux normaux.

O. G. Importante injection ciliaire. Pupille non adhérente, même piqueté irrégulier. Fond d'œil trouble. Papille colorée. Tension + des deux cotés.

V. = O. D. = 1/10. O. G. le malade compte les doigts à 12 centimètres. 109 gr. 8 de sucre par 24 heures. Pas d'albumine. Esérine et traitement antidiabétique qui fait tomber le sucre à 11 gr. 7 par jour. Traces d'albumine.

Au bout de quelques jours, l'œil est toujours injecté. Conjonctive plus œdématisée. Douleurs nocturnes. Trouble plus léger. Compresses chaudes, 0 gr. 03 de quinine, 3 fois par jour.

Les douleurs disparaissent pour reparaître la nuit ; un certain matin, on constate de petites hémorragies dans la chambre antérieure. La pupille est libre d'adhérences. Traces de sucre dans les urines.

Les douleurs ont cessé et le lendemain, l'hémorragie est presque résorbée. On fait des instillations d'atropine, mais la pupille se dilate peu.

A gauche, injection moindre ; pupille plus large, mais encore fortement adhérente.

Huit jours plus tard, amélioration très notable, le malade prétend qu'il y voit aussi bien qu'autrefois.

Le traitement est continué : le malade engraisse, ne présente pas la moindre trace de sucre.

Six ans plus tard, l'état est le suivant : acuité restée bonne, le malade peut faire des écritures avec un verre de + 1, 5 D et n'a pas eu de récurrence inflammatoire. Santé bonne, malgré son diabète datant de 18 ans.

## CONCLUSIONS

---

I. — L'iritis diabétique existe en tant qu'entité clinique nettement définie : elle est assez fréquente. Elle peut se présenter sous plusieurs formes, dont une seule, la forme hémorragique, mérite une mention particulière. Celle-ci est très rare ; elle semble apparaître surtout chez des individus âgés, dans un diabète ancien, à glycosurie élevée. Les deux yeux peuvent être successivement ou simultanément atteints.

II. — Le rôle des altérations vasculaires est primordial, mais la thrombose artérielle ou veineuse paraît être la cause réellement efficiente des hémorragies.

III. — Aucun signe pathognomonique ne permet de prévoir l'apparition de cette forme d'iritis diabétique : seule la formation d'un épanchement hémattique qui amène une sédation rapide et complète des phénomènes douloureux, en coexistence avec l'allure insidieuse et lente de l'affection, permet le diagnostic après un examen attentif des urines. D'où la nécessité de pratiquer systématiquement l'examen complet des urines des iritiques, afin d'essayer de dépister l'étiologie véritable des affections iriennes, même très nettes.

IV. — L'apparition de l'hyphéma par lui-même n'implique pas un pronostic mauvais, à condition que la résorption soit rapide et que les hémorragies ne soient pas trop fréquentes ; seules les hémorragies qui ne donnent lieu à aucun épanchement dans la chambre antérieure peuvent permettre de porter un pronostic bénin.

La complication de glaucome est à redouter.

V. — Le traitement doit viser surtout la diathèse. Devant l'intensité des phénomènes douloureux d'hypertension dus à l'abondance et à la persistance de l'épanchement, on sera autorisé, exceptionnellement, à pratiquer la paracentèse de la chambre antérieure.

L'iridectomie sera pratiquée avec prudence, car elle peut exposer à la récurrence des hémorragies.

*Le Président de la Thèse,*  
Etienne ROLLET.

*Le Doyen,*  
Vu : Pour le Doyen,  
*Le Professeur Délégué,*  
J. RENAUT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,  
Lyon, le 30 Juin 1914.

*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,*  
P. JOUBIN.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ABADIE. — « Traité des maladies des yeux », 1876, t. I, p. 328.
- ALVARADO E. — « Existen la iritis y el glaucoma diabeticos ? »  
— *Socied. oftalmol. hispano-amer.* 18 de abril de 1905.
- ALLEMAN. — « Ocular manifestations of diabetes mellitus ».  
*Ann. Chicago*, 1901, p. 255-56.
- ANDERSON. — *Ophthalmic review*, 1889.
- BECK G. — « Diabetic iritis ». — *Ohio medical journal*, 1897.
- BERGER. — « Anatomie normale et pathologique de l'œil ».
- BERGER. — « Les maladies des yeux dans leurs rapports  
avec la pathologie générale », 1892.
- BERNARD CL. — « Leçons sur le diabète », Paris, 1877.
- BOUCHARD. — « Leçons sur les auto-intoxications ».
- BOUCHARD. — « Traité de pathologie générale ».
- BOUCHARD. — « Maladies par ralentissement de la nutrition »,  
p. 154.
- BOUILLAUD. — « Dictionnaire médical et chirurgical pratique ». — (Art. Diabète).
- BROCA. — « Contribution à l'étude des hyphémas consécutifs aux iritis et iridocyclites ». — *Arch. d'opht.*, sept. 1883, p. 410.
- BRUNETIÈRE. — « Notes sur l'iritis diabétique ». *Gaz. hebdomadaire de médecine de Bordeaux*, 28 février 1909.
- CAZALAS. — « Iritis diabétique ». — *Th. Toulouse*, 1910.
- CHANCE B. — « De l'iritis dans les affections générales ».  
— *Thérapeutique gazette*, août 1907.
- CHARCOT et BOUCHARD. — « Traité de Médecine », t. v.
- CHAUVIN. — « Séméiologie de l'hyphéma chez les iritiques ».  
— *Thèse*, Paris, 1904.
- CHAVASSE et TOUBERT. — « Diagnostic des maladies des yeux », 1903.
- CHEVALLEREAU et CHAILLOUS J. — « Recherches sur l'étiologie de l'iritis ». — *Arch. d'opht.*, 1904, t. 24, p. 702.

- DEBOVE et ACHARD. — « Appareil circulatoire et maladies du sang », 1907.
- DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE. — « Maladies de la nutrition », 1912.
- DEMANGE. — « Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales ». — (Art. Diabète).
- DESMARRES. — « Traité théorique et pratique des maladies des yeux », 1847.
- DIEULAFOY. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 15 février 1910.
- DRIANOUX. — « Des troubles oculaires observés dans le diabète ». — *Gaz. médic. de Nantes*, 1898.
- DURAND-FARDEL. — « Traité du Diabète », 1869, p. 281.
- ELLIOTT. — « Tension artérielle chez les diabétiques ». — *Arch. des mal. cœur, vaiss. et sang*, 1908.
- FAGE. — « L'hémorragie dans l'iritis ». — *Ann. d'oculist.*, 1902, p. 257.
- FELTZ. — « Traité clinique et expérimental des embolies capillaires », 1870.
- FRIEDENWALD. — « The ocular manifestations of diabetes ». — *Maryl. med. Journ., Balt.*, 1896, p. 206.
- FRIEDENWALD. — « The eye affections of diabetes ». — *Maryl. med. Journ.*, 5 mai 1890.
- FUCHS. — « Manuel d'ophtalmologie », 1906.
- GALEZOWSKI. — « Le diabète en pathologie oculaire ». — *Ann. d'oculist.*, 1885, t. 93, p. 284.
- GALLEMÆERTS. — « Iritis diabétique ». — *Polyclinique de Bruxelles*, 1898.
- GINESTOUS. — « Iridocyclite diabétique ». — *Gaz. hebd. sc. médic. de Bordeaux*, 14 nov. 1909.
- GLEY. — « Altérations de l'œil chez un chien diabétique par extirpation du pancréas ». — *Compte rendu, Soc. biol.*, 1893, p. 56 et 1894, p. 585.
- GRÆFE (DE). — « Sur les troubles oculaires survenant au cours du diabète sucré ». — *Arch. für Opht. deuts. Klinik*, 1859.
- HARRIET. — « Contribution à l'étude des iritis chroniques ». — *Thèse*, Paris, 1906, n° 167.
- HAYOSHI M. — *Annals of ophthalmology*, 1911, p. 135.
- HIRSCHBERG. — « Affections diabétiques de la vision ». — *Centrab. für prakt. Augenheilk.*, 1886.
- HIRSCHBERG. — « Du diagnostic du diabète par les symptô-

- mes oculaires ». — *Verein für innere Medizin in Berlin*, 1887.
- HIRSCHBERG. — « Affections diabétiques de l'organe de la vision ». — *Deuts. mediz. Wochenschrift*, 1891.
- HUTCHINSON. — « Iritis hémorragique ». — *Opht. hosp. reports*, London, 1876, t. 8.
- IMRE A. — « Über die Behandlung der Blutergüsse in der vorderen Augenkammer ». — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1878, p. 599, 612.
- JACCOUD. — « Dictionnaire de médecine et de chirurgie ». — (Art. Diabète).
- JOSUÉ. — « Traité de l'artériosclérose ».
- KAKO. — « Diabetes mellitus ». — *Klin. Monatsbl. für Augenh.*, 1903, p. 253.
- KAMOCKI. — « Recherches anátomo-pathologiques sur des yeux de diabétiques ». — *Arch. für Augenheilk.*, 1887, p. 247.
- KNIES. — « Die Beziehungen des Sehorgans zu den übrigen Krankheiten ».
- KÖNIG. — « Sur les complications oculaires du diabète ». — *Ann. d'oculist.*, 1895, t. 113, p. 365.
- KWIATOWSKI. — « Etude sur les affections oculaires diabétiques ». — *Thèse*, Paris, 1879.
- LAGRANGE. — « Contribution à l'étude clinique des affections oculaires dans le diabète sucré ». — *Arch. d'opht.*, 1887, t. VII, n° 1, p. 65.
- LAGRANGE. — *Archives d'ophtalmologie*, 1889.
- LAWRENCE. — « Traité pratique des maladies des yeux », 1830.
- LEBER. — « Sur l'apparition d'iritis et irido-choroïdite dans le diabète sucré ». — *Arch. für Opht.*, 1885.
- LÉCORCHÉ. — « Traité du diabète », 1877.
- LÉPINE. — « Le diabète sucré ».
- LÉPINE. — « Les complications du diabète et leur traitement », 1905, Baillière, éditeur, Paris.— 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1914.
- MARCHAL. — « Recherches sur les accidents diabétiques et essai d'une théorie générale du diabète », Paris, 1864.
- MARTIN G. — « Manifestations oculaires dans le diabète ». — *Soc. méd. et chir. de Bordeaux*, 1897, p. 60.
- MARTIN V. — « De quelques manifestations oculaires du diabète ». — *Thèse de Montpellier*, 1891, n° 12.

- MAUTHNER. — « Sur les affections diabétiques des yeux. ». — *Deutsch. mediz. Woch.*, 1891.
- MOORE. — « Diabetic affections of the eye ». — *N.-York med. journal*, 1888, 25 février.
- MORAX. — « Traité d'Ophtalmologie ».
- NOYES H. — « Diabetic iritis ». — *Trans. of the amer. Ophth. soc. N.-York*, 1869.
- PALOQUE. — « L'œil diabétique ». — *Thèse*, Lyon, 1905.
- PANAS. — « Anatomie pathologique de l'œil ».
- PANAS. — « L'action thérapeutique de l'antipyrine dans la glycosurie ». — *Arch. d'Ophth.*, t. IX.
- PANAS. — « Traité d'Ophtalmologie ».
- PICHAT. — « Hémorragie dans l'iritis ». — *Thèse*, Paris, 1895.
- POTAIN. — « Pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique », Paris, 1902.
- REVUE GÉNÉRALE D'OPHTALMOLOGIE, 1882 à 1914.
- RICHTER Ch. — « Etude de l'appareil glandulaire ». *Diction. de Physiol.*, p. 191.
- ROLLAND. — « Les troubles de la vision dans le diabète sucré ne sont pas des phénomènes de consommation. — *Rec. d'Ophth.*, 1887, p. 334.
- ROLLET. — « Les complications oculaires du diabète ». — *Bulletin médical*, 3 juin 1905.
- SALIÈS. — « L'iritis dans la pathologie générale ». — *Thèse*, Paris, 1893.
- SAMELSOHN. — « Über diabetische, Augen. ». — *Deutsch. mediz. Woch.*, 1886, n° 50.
- SCHLINK. — « Complications oculaires diabétiques ». *Dissert. Giessen*, 1901.
- SCHIRMER. — « Iritis bei Diabetes ». — *Klin. Monats. für Augenh.*, avril 1887, p. 172.
- SCHMIDT-RIMPLER. — « Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten. ».
- SEEGEN. — « Diabetes mellitus ».
- SEGEL. — « Complications oculaires du diabète sucré ». — *Münch. mediz. Woch.*, 1891.
- SEELY W. — « Eye complications in diabetes mellitus ». — *Clin. Cincinnati*, 1876.
- STOEER. — Des troubles visuels provoqués par le diabète et les indications des opérations sur l'œil pendant la maladie ». — *Rev. médic. de l'Est.*, Nancy, 1888.
- TACHE. — « Rapports du diabète avec les affections oculaires ». — *Ann. Institut chir.*, Bruxelles, 1896.

- TERRIEN. — « De quelques troubles visuels dûs au diabète ». — *Journal des Praticiens*, Paris, 1903.
- TERSON A. — « Analyse et synthèse pathogéniques du glaucome. — *Arch. d'Opht.*, 1908, t. 28, p. 11, 49, 81, 144.
- THILLIEZ. — « Manifestations oculaires du diabète ». — *Journal des sc. médic. de Lille*, 1902.
- THOMPSON. — « Etiology and diagnosis of iritis ». — *Boston med. and surg. journ.*, 1909, p. 699.
- TRUC, VALUDE, FRENKEL. — « Traité d'Ophtalmologie », p. 605.
- VENNEMAN. — « Art. Iritis ». — *Encyclopédie française d'Opht.*, t. IV, V, VI.
- WEBER A. — « Ein Fall von Blutungen der Iris ». — *Arch. für Opht.*, Berlin, t. VII.
- WECKER (DE) J.-J. — « Traité des maladies des yeux », t. II.
- WECKER (DE) et LANDOLT. — « Traité complet d'Opht. ».
- ZENTMAYER W.-M. — « Etiology of iritis ». — *Therapeutic gazette*, août, 1907.
-



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                             | PAGES |
|---------------------------------------------|-------|
| AVANT-PROPOS .....                          | 10    |
| INTRODUCTION .....                          | 11    |
| CHAPITRE I. — Historique .....              | 14    |
| CHAPITRE II. — Etiologie .....              | 18    |
| CHAPITRE III. — Pathogénie .....            | 26    |
| CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique .....  | 40    |
| CHAPITRE V. — Symptomatologie .....         | 47    |
| CHAPITRE VI. — Diagnostic .....             | 57    |
| CHAPITRE VII. — Evolution et pronostic..... | 61    |
| CHAPITRE VIII. — Traitement.....            | 66    |
| OBSERVATIONS .....                          | 69    |
| CONCLUSIONS .....                           | 75    |
| BIBLIOGRAPHIE .....                         | 77    |

---





